

چکیده:

مقدمه: امروزه کیفیت زندگی مرتبط با سلامتی مورد توجه بسیار قرار گرفته است و یکی از مهمترین شاخص ها در این تعیین این مورد شاخص خواب و عوامل وابسته به آن است. کافئین و تریپتوفان از دیرباز مورد توجه محققین علم خواب بوده اند و نقش آنها در خواب و تغییرات خواب همواره مورد بحث بوده است. بنا بر تحقیقات انجام شده ۱۰-۴۰ درصد افراد جامعه بی خوابی دوره‌ای و ۱۰-۱۵ درصد دوره طولانی مشکل خواب دارند.

مواد و روش ها : این مطالعه یک مطالعه مقطعی است و بر اساس پرسشنامه BEARS است. تعداد ۱۱۰۰ نفر از بزرگسالان بالای ۲۰ سال ساکن منطقه مینودر قزوین وارد مطالعه شدند و از این میزان ۹۳۰ نفر وارد آنالیز نهایی مطالعه شدند. داده ها پس از جمع آوری توسط نرم افزار آماری SPSS۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

یافته ها : بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد و بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد. میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند بیشتر از کسانی که به موقع به خواب می رفتند، به ترتیب $128/76 \pm 99/55$ و $119/21 \pm 71/28$ بود که در گروه دیرخواب به طور معنی داری بیشتر بود. ($p=0/008$)

نتیجه گیری هدف اصلی این طرح بررسی تعیین همبستگی کافئین و تریپتوفان دریافتی با ساعت خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین است. در این مطالعه نتایج زیر بدست آمد:

۱- بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد.

۲- بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد.

۳- ارتباط معنی داری بین مدت زمان کل خواب و کافئین و تریپتوفان دریافتی مشاهده نشد.

۴- میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند بیشتر از کسانی که به موقع به خواب می رفتند.

کلمات کلیدی: کافئین ، تریپتوفان ، بزرگسالان ، خواب

فصل اول

مقدمه

امروزه کیفیت زندگی مرتبط با سلامتی مورد توجه بسیار قرار گرفته است. کیفیت زندگی یا Quality of life مسئله‌ای است که بر ارزیابی سلامت جسمی و ذهنی و عملکرد اجتماعی متمرکز می‌شود و در ارتباط با تعریف سازمان جهانی بهداشت برای سلامتی است. به عبارتی سلامتی یعنی رفاه کامل جسمی و ذهنی و اجتماعی و نه فقط وجود بیماری. برنامه ارتقا سلامت و مداخلات آموزشی می‌تواند در جلوگیری از بیماریها از طریق بالا بردن کیفیت زندگی و کاهش هزینه‌های پزشکی با بهبود بخشیدن شیوه زندگی (رژیم غذایی، ورزش، خواب) سهمیم باشند. (۱) خواب یک فرایند فیزیولوژیک و رفتاری است که در طی آن فرد روانش به صورت برگشت پذیری وارد حالت عدم آگاهی از محیط اطراف و عدم پاسخ دهی نسبی میشود. فیزیولوژی خواب به سرعت از دوران جنینی و در طی شیرخوارگی و کودکی تغییر می‌کند. نتیجه پل سومنوگرافی دو دسته کلی خواب را نشان داده اند:

خواب با حرکت سریع چشم (REM). خواب بدون حرکات سریع چشم (NREM). خواب NREM به چهار مرحله تقسیم میشود. از مرحله یک که در آن ولتاژ به نسبت پائین همراه با فعالیت فرکانسی مختلف دیده میشود تا مرحله چهار که دارای بیش از ۵۰ درصد امواج با دامنه بلند و فعالیت فرکانس آهسته است. مرحله سه و چهار خواب، امواج آهسته نام دارند. (۲)

خواب دو اثر عمده فیزیولوژیک دارد که عبارت است از: ۱- اثر بر دستگاه عصبی ۲- اثر بر سایر دستگاه‌های عملکردی بدن. (۲) نقش خواب بر سلامتی: (۱) بلوغ عصبی (۲) تسهیل یادگیری و حفظ (۳) درک بهتر (۴) حفظ و نگهداری انرژی متابولیک است. علاوه بر آن می‌توان چنین فرض کرد که ارزش اصلی خواب برقراری دوباره تعادل میان مراکز عصبی نیز میباشد. (۲)

اختلالات و مشکلات ناشی از خواب مسئله‌ای جهانی است و در تمام فرهنگ‌ها وجود دارد نرخ شیوع آن با توجه به مطالعات انجام شده در نمونه‌های فرهنگی متفاوت به طور قابل توجهی در اغلب مورد مشابه است. انواع

مشکلات در هردو فرهنگ غربی و شرقی شایع است این مشکلات شامل مقاومت در بخواب رفتن بیداری شبانه، خواب ناکافی و خواب آلودگی در طول روز است. اگر چه میزان شیوع و فاکتورهای علت شناسی ممکن است در بین فرهنگها متفاوت باشد ولی شباهتها بیشتر از تفاوتها مورد توجه است.(۳) مشکلات شایع خواب شامل به زمان به خواب رفتن و نگاه داری خواب است بر اساس نتایج سازمان گالوپ ۴۹ درصد بزرگسالان آمریکایی پنج شب در ماه خوب نمی خوابند و ۱۰-۴۰ درصد آنها بی خوابی دوره‌ای دارند و ۱۰-۱۵ درصد دوره طولانی های مشکل خواب دارند.(۴)

در طول سالهای گذشته مدت زمان خواب گزارش شده توسط آمریکایی‌ها به میزان یک و نیم تا دوساعت کاهش یافته است و نسبت بزرگسالانی که خواب کمتر از هفت ساعت در طول شب دارند از ۱۵,۶ درصد در چهل ساله قبل به ۳۷,۱ درصد در سال های اخیر رسیده است(۵).نتیجه مطالعات در این زمینه ارتباط بین خواب و رژیم غذایی را نشان می دهد که بین کیفیت رژیم غذایی مصرفی و خواب تاثیر مستقیم وجود دارد و تأمین کافی درشت مغذی ها در ایجاد خواب باکیفیت بالا موثر است.(۶) به نظر می‌رسد درشت مغذی ها به صورت ۵۵ تا ۶۰ درصد از کل کالری به طور غالب از کربوهیدرات های پیچیده ۲۰ تا ۲۵ درصد از چربی و ۱۵ تا ۲۰ درصد از پروتئین و اجتناب از مصرف الکل و کافئین اضافی در رژیم غذایی در رسیدن به هدف بهبود کیفیت خواب مفید باشد.(۶)

طی یک مطالعه در آمریکا به ۲۱ مرد سالم ، یک میان وعده داده شده و در گروه دیگر چیزی مصرف نشد در هر دو گروه زمان شروع خواب شبیه به هم بود اما در گروهی که میان وعده مصرف کرده بودند مدت خواب طولانی تر بود. اکنون مشخص شده است که یه رژیم پرکربوهیدرات موجب القای خواب آلودگی می‌شود.رژیم غذایی حاوی تریپتوفان نقش مهمی در تنظیم خواب دارد.(۵) و بعضی مطالعات حاکی از این است که رژیم غذایی می تواند در تغییر میزان میانجی عصبی به ویژه سروتونین موثر باشد .اسید امینه تریپتوفان طی مکانیسمی به سروتونین تبدیل میشود.تریپتو فان یکی از ۲۰ اسید امینه اصلی سلول‌های زنده است.این ماده سطح سروتونین

و ملاتونین که هردو از مواد خواب آور در بدن هستند را افزایش می دهد (۷) مصرف شیر برای بهبود خواب توصیه شده است. در یک لیوان شیر گرم تریپتوفان به عنوان مواد خواب آور موجود می باشد هم چنین این اسید آمینه در مواد غذایی مانند گوشت قرمز ماهی و محصولات لبنی از قبیل شیر و ماست جوی دوسر موز گیلان تخم کدو گوشت بوقلمون عسل سیب زمینی بلغور جوو و سوپ جوو نان گندم کامل به مقدار نسبتاً فراوان دیده می شود. (۸)

تریپتوفان دریافتی صبحانه روی عادت خواب شبانه روزی موثر است از بین ۲۰ اسید آمینه تنها تریپتوفان متابولیزه و به ملاتونین تبدیل می شود که یک عامل کلیدی جهت شروع مراحل خواب است (۹) ممکن است مقدار تریپتوفان خورده شده در صبحانه روی مقدار سروتونین در طول روز به خصوص صبح ها تاثیر بگذارد و در عوض مقدار سروتونین میتواند در شب به ملاتونین منتشر شود. (۸) تریپتوفان در یک فرایند بواسطه فعالیت دو آنزیم تبدیل به سروتونین می شود مرحله اول آنزیم تریپتوفان هیدروکسیلاز و در مرحله دوم آنزیم دکربوکسیلاز عمل می کند و نهایتاً تریپتوفان به سروتونین متابولیزه می شود. سروتونین خود پیش سازی برای ساخت ملاتونین است به وسیله ۴ آنزیم در غده پینه ال به ملاتونین تبدیل می شود. کمبود سروتونین در مایعات بدن و در مغز در مدت روز میتواند موجب اختلالات روان شناختی شود. (۱۰)

Try و تئوری تنظیم خواب وابسته به سروتونین

علاقه به اثرات خواب آور Try توسط نقش آن به عنوان پیشرو سروتونین که انتقال دهنده عصبی حیاتی در تنظیم عملکردهای خواب و بیداری می باشد برانگیخته شد. (۱۱) به دلیل این که مصرف Try غلظت Try مغز را افزایش می دهد و آنزیم تریپتوفان هیدروکسیلاز مغز تنها به نورون های وابسته به سروتون محدود می شود، (۱۲) تصور بر این است که اثر Try روی خواب توسط اثر سروتونین (-HT δ) میانجی گری می شود (۱۳). تعداد از نویسندگان بر این باورند که سروتونینی که در انتهای پس سیناپسی آزاد می شود ممکن است به عنوان انتقال دهنده عصبی خواب آور عمل کند. (۱۴-۱۵)

طی چند سال اخیر به استثنای اثرات درمانی و پیشرفت‌های قابل توجه در فهم تنظیم فیزیولوژیکی و عصبی چرخه خواب و بیداری، مکانیسم‌های اثر اثر Try روی خواب بصورت مبهم بیان شده است، زیرا چندین مطالعه تردید در مورد نظریه تنظیم خواب وابسته به سروتونین را به وجود آورده‌اند. (۱۶)

اختلافاتی بین اطلاعات دارویی اولیه و اطلاعات به دست آمده از کار فیزیولوژیکی عصبی وجود دارد که از بین رفتن تخلیه سروتونین نورون‌ها را هنگام خواب در مقایسه با حالت بیداری گزارش می‌دهند. علاوه بر این مطالعات دارویی بعدی در انسان‌ها و موش‌های صحرایی نشان داد که آنتاگونیست گیرنده سروتونین، خواب با امواج آهسته را افزایش می‌دهد (۱۷) و آگونیست گیرنده سروتونین بیداری را در موش‌های صحرایی افزایش می‌دهد (۱۸) در حالی که جذب سروتونین خواب با امواج آهسته را در گربه‌ها و موش‌های صحرایی افزایش می‌دهد. نظریه خواب وابسته به سروتونین با انتقادهای بیش‌تری روبه‌رو است: غلظت‌های خارج سلولی سروتونین و متابولیت اصلی آن که ۵ هیدروکسی ایندول استیک اسید است در طول خواب کاهش می‌یابند و اثرات آرام‌بخش هسته‌های خلفی را تعدیل و لوکالیزه می‌کنند. (۱۹) بر اساس اطلاعات آزمایشگاهی بیان شده در بالا، سروتونین در خواب نقش طبیعی خود را ایفا می‌کرد پس نوعی تناقض وجود دارد. علاوه بر این شواهد روشنی مبنی بر عملکرد افزایش یافته سروتونین بعد از مصرف Try وجود ندارد. این حقایق ناپایداری نظریه میانجی‌گری اثرات Try روی خواب را بر ملا می‌کند (۲۰)

کافئین در مواد غذایی متنوعی مثل قهوه، چای، کاکا، آبنبات‌ها و نوشیدنی‌های خنک وجود دارد. (۲۱) هم چنین کافئین به عنوان یک ترکیب دارویی در دروهای مثل سردرد سرماخوردگی ضد آلرژی‌ها ضد دردها و داروهایی که سبب هوشیاری می‌شوند وجود دارد. علاوه بر آن کافئین در محتوای غذاها و نوشیدنی‌های تجاری نیز استفاده می‌شود. (۲۲) میزان کافئین موجود در یک فنجان چای تقریباً معادله ۴۰ تا ۱۲۰ میلی گرم است که بر حسب نوع چای و غلظت آن متغیر است و باتوجه به مصرف عمومی چای در ایران می‌توان گفت که دریافت کافئین بالاست. (۶) علاوه بر آن کافئین یکی از پرمصرف‌ترین مواد غذایی در دنیاست که بر روان انسان موثر است و هم

چنین به طور واضحی روی خواب و عملکرد بیداری نقش دارد. مطالعات آزمایشگاهی این اثرات را ثابت نمود اند (۲۳)

مردم به صورت مداوم در پی یافتن وضعیت بهینه عملکردی و ذهنی خود هستند. برای رسیدن به چنین وضعیتی، استراتژی‌های مختلفی مورد استفاده قرار می‌گیرند. به عنوان مثال، برای آماده شدن جهت خوابیدن، مردم به خود استراحت و آرامش می‌دهند، نور را کم می‌کنند و برخی از چشم‌بند استفاده می‌کنند. هنگام خواب‌آلوده بودن وقتی باید هشیار و بیدار باشند، یک مدت کوتاهی می‌خوابند (چرت زدن)، پیاده‌روی می‌کنند و یا نور را افزایش می‌دهند (۲۴-۲۵). با این وجود، استفاده از کافئین یکی از محبوب‌ترین وسیله برای دست‌کاری و اداره وضعیت ذهنی بوده است که بیش‌تر به صورت قهوه استفاده می‌شود. از یک جهت از آن برای مقابله با خستگی، هشیار ماندن، عملکرد بهینه، به تأخیر انداختن خواب استفاده می‌شود اما از جهتی دیگر توسط بسیاری، تعمداً خودداری می‌شود تا بتوانند خوابی راحت و خوب شبانه داشته باشند (۲۶). کافئین به صورت کلی به عنوان یک ماده محرک خفیف است. این ماده قابل استطاع و در سراسر جهان به راحتی در دسترس است و در قالب بسیاری از محصولات موجود است. بعد از مصرف خوراکی کافئین، غالباً به شکل قهوه یا چای، ۹۹٪ آن از مسیر گوارشی به جریان خون جذب می‌شود که بعد از ۶۰-۳۰ دقیقه از مصرف به اوج (peak) خود می‌رسد. جذب سریع‌تر کافئین در آدامس‌های جویدنی حاوی کافئین می‌باشد؛ با سطوح حداکثر بین ۴۵ تا ۸۰ دقیقه. این در حالی است که جذب کافئین در صورت مصرف کپسول، ۸۵ تا ۱۲۰ دقیقه به طول می‌انجامد (۲۷). کافئین در تمام بدن انتشار می‌یابد؛ از تمامی غشاهای زیستی من جمله سد خونی مغزی و سد جفتی عبور می‌کند. بیش‌تر اثرات زیستی کافئین در مصرف معمول آن توسط انسان در نتیجه آنتاگونیست بودن برای گیرنده‌های آدنوزینی به خصوص A_1 و A_{2A} و به مقدار کم‌تر برای گیرنده‌های A_{2B} و A_3 می‌باشد. گیرنده‌های آدنوزینی A_1 و A_{2A} بر چندین مکانیسم که در نقاط گسترده‌ای از مغز واقع شده‌اند، تأثیر می‌گذارد، شامل؛ تنظیم خواب، برانگیختگی و هشیاری (۲۸) بنابراین، جای تعجب نیست که کافئین به عنوان

آنتاگونیست گیرنده آدنوزینی، می‌تواند وضعیت کارکرد بدن و ذهنی آن را تنظیم و تعدیل کند. این واقعیت توسط یافته‌هایی پشتیبانی می‌شود که نشان می‌دهد کافئین در واقع تمایل به خواب را تقلیل می‌دهد و با بیداری همراهی دارد (۲۹) اگرچه در موش‌های صحرایی، کشف شد که کافئین خواب جبرانی با حرکات سریع چشم (REM) و تداوم خواب را قطع نمی‌کند (۳۰). علاوه بر این، آن بالقوه نشانگرهای EEG مربوط به هموستاز خواب NON_REM در طول خواب و بیداری تقلیل می‌دهد (۲۹) هدف قرار گرفتن سیستم آدنوزینی توسط مصرف کافئین بنابراین به نظر یک وسیله کاربردی برای تعدیل و تنظیم آسیب‌پذیری فردی در برابر اثرات زیان‌آور محرومیت از خواب روی عملکرد هشیارانه و خواب، می‌باشد. برای تعیین اثر کافئین به روی مردم، تفاوت‌های فردی باید به حساب آورده شوند. میزان متابولیسم و تحمل در برابر اثرات کافئین از فردی به فرد دیگر به صورت قابل توجهی متفاوت است. نیمه عمر کافئین به صورت میانگین ۳/۷ ساعت است که بسته به عوامل داخلی و خارجی در بازه‌ای بین ۲ تا ۱۰ ساعت قرار می‌گیرد. به عنوان مثال، سرعت متابولیسم کافئین در مصرف‌کننده‌های نیکوتین ۵۰-۳۰٪ افزایش می‌یابد، در حالی که، کاهش در زنان حامله و زنانی که داروهای ضد حاملگی خوراکی استفاده می‌کنند، مشاهده می‌شود. همچنین تفاوت‌های درون فردی بسیاری در حساسیت به کافئین در نتیجه تنوع ژنتیکی در ژن گیرنده آدنوزینی A_{2A}، نقشی که آدنوزین و گیرنده‌های آدنوزین در هموستاز خواب NON_REM بازی می‌کنند (۳۱) و تفاوت‌های ژنتیکی وابسته به خواب وجود دارد. (۲۹) با این وجود، هیچ تفاوت بدنی در متابولیسم کافئین بین مردان و زنان مشاهده نشده است. گذشته از استفاده هدفمند یا خودداری از مصرف کافئین، خیلی اوقات به صورت غیرتعمدی مصرف می‌شود. مردم همیشه آگاه نیستند که کافئین برای افزایش چاشنی و مزه به بسیاری از محصولات اضافه می‌شود. آگاهی یا عدم آگاهی از مصرف کافئین مفاهیم مهمی را نه تنها برای حقوق ما بلکه برای تحقیق در رابطه با کافئین داراست. مهم است که بدانیم تخمین دریافت مقدار معمول کافئین مشکل است و احتمالاً منجر به تخمین‌هایی کمتر از حد واقعی مصرف می‌شود. بنابراین، گزینش شرکت‌کننده‌ها بر اساس گزارش مصرف روزانه آن‌ها اغلب غیر قابل اعتماد است. غربالگری دقیق شرکت‌کننده‌ها که بر پایه عادت مصرف ۵۰۰-۱۰۰ میلی‌گرم در روز انتخاب شدند، (۳۲)

مصرف واقعی کافئین ۱۲۸۵-۱۵۴ میلی گرم را آشکار ساخت (۱/۵ تا ۱۵ لیوان قهوه بیش تر یا کم تر)؛ کمیت ها تا ۲۵٪ بیش تر از مقادیر گزارش شده بودند. علاوه بر مقادیر کم تر گزارش شده مصرف کافئین نسبت به واقعیت، عواملی هم چون تفاوت هایی در روش دم کردن، ترکیب قهوه، (قهوه عربی حاوی ۲٪ کافئین و قهوه Robusta حاوی ۴٪ کافئین) یا اندازه ظرف مصرف کافئین بر تخمین مصرف کافئین مؤثر است. (۲۶)

کافئین و محرومیت از خواب

یک اقتصاد ۲۴ ساعته افرادی را می طلبد که زمان هایی که کاری شمرده نمی شود هم کار کنند. بنابراین ریتم های روزانه می توانند به هم بریزند اگر زمان خواب با ریتم ۲۴ ساعته بدن مطابق نباشد، این ناهم تراز می تواند منجر به اختلالات ریتمی خواب شود. (۳۳-۳۴) اختلال ریتم ۲۴ ساعته بدن ما ممکن است باعث قطع الگوهای خواب شود و عملکرد هشیارانه ما را تحت تأثیر قرار دهد که در نهایت می تواند منجر به عملکرد غیربهبهینه وقتی خطا شود. جت زدگی و شیفت کاری عوامل مهمی هستند که به بدتر شدن عملکرد کمک می کنند و به طور قطع مرتبط با افزایش خطر آسیب یافته شده اند. یک نیاز قوی برای مداخلاتی وجود دارد که افرادی را که چنین خطری می کنند تضمین کند که بتوانند کار خود را به درستی و با امنیت انجام دهند و قادر به بازیابی ریتم ۲۴ ساعته مختل شده با سرعت و کارایی حداکثر باشند. کمک های دارویی متنوعی برای مقابله با مشکلات خواب مربوط به شغل و جت زدگی به کار برده شده اند و سؤال اینجاست که آیا کافئین می تواند به عنوان یکی از آنها تعیین شود (۳۵). شواهد نشان می دهد که کمبود هشیاری القا شده با کمبود خواب و شب بیداری می تواند توسط محرک هایی مثل کافئین معکوس شود و یا تقلیل یابد (۳۶)

واضح به نظر می رسد که کارایی عملکرد متأثر از بی خوابی است و بخشی از اختلالات عملکرد مسلماً می تواند کافئین و یا سایر محرک ها مورد مقابله قرار گیرد. با این حال، مهم است بدانیم که عملکرد تنها به نیازهای خاص یک کار یا توانایی های آگاهانه مربوطه وابسته نیست. ارتباط بین کار، شرکت کننده و محیط قطعاً کیفیت عملکرد را مخصوصاً در شرایط غیربهبهینه مشخص می کند. مشخص است که بعضی کارها از بعضی دیگر سخت تر

و پرچالش‌تر هستند و تغییرات مربوط به انگیزه ممکن است اثرات خستگی ناشی از بی‌خوابی را بپوشانند. خستگی کارهای طولانی مثل رانندگی مسافت زیاد و کار طولانی مدت زیاد یک پدیده رایج و شناخته شده است که در آن بارگیری کم اطلاعات انگیزه را برای کار کردن ارتقا نمی‌بخشند. در بسیاری از موقعیت‌های این چنینی زندگی واقعی، سطح کافی از انگیزه برای کار کردن لازم است (۳۷)

کافئین و خواب جبرانی

شک کمی میان متخصصان سلامت و عوام در مورد اهمیت پایه‌ای خواب کافی در سلامت ذهنی و جسمی فردی وجود دارد. حفظ یک کیفیت خوب خواب خودداری از مواد محرک ذهن و بدن و آزاردهنده عادات خواب را می‌طلبد. کافئین، با کارایی ثابت شده خود در مقابله با خواب یکی از محرک‌هاست که ممکن است اثرات تخریبی روی خواب متعاقب مصرف آن داشته باشد به خصوص هنگامی که خواب زمانی شروع شود که ساعت بیولوژیک بدن سیگنال بیداری قوی همانند آنچه در طول روز می‌فرستد را ارسال کند. این به معنی استفاده محتاطانه از کافئین است به بیان دیگر، استفاده از کافئین وقت‌هایی که هشیاری کامل ذهنی و فعالیت فیزیکی کیفیت خواب را مختل می‌کند، باید خودداری شود، به خصوص هنگامی که ساعات کمی به خواب باقی مانده است. در افراد با شیفت کاری شب، عادت‌های خوب باید با برنامه کاری نامنظم سازگار شود که ممکن است مشکلات زیادی را در تداخل با مصرف کافئین به وجود آورد (۳۸)

کافئین و محرومیت از خواب خود تحمیل شده

اختلالات خواب همواره با افزایش خطر غیبت از کار، کاهش سرزندگی، اختلال کارکردهای اجتماعی، سلامت جسمی و ذهنی و کاهش کیفیت کلی زندگی همراه بوده است. در افراد جوان، که عادات زندگی نامنظم دارند و در نتیجه مقدار کافی خواب به اندازه نیاز دریافت نمی‌کنند، مشکلات خواب ممکن است به سمت مشکلات دانشگاهی پیش رود. کافئین می‌تواند هدفمند برای افزایش سطح بیداری و در نتیجه بهبود بخشیدن کارکرد روزانه در این گروه به کار رود. مهم است که بدانیم مصرف غیرصحیح کافئین ممکن است مشکلات خواب آن‌ها

را تشدید کند زیرا شواهدی مبنی بر نیاز فیزیولوژیکی بیش تر برای خواب در افراد بالغ در مقایسه با دیگر گروه‌ها وجود دارد (۳۹)

فصل دوم

بررسی متون

تریپتوفان برای حدود ۲۰ سال موضوع تحقیق در رابطه با خواب بوده است. بسیاری از آزمایش‌های بالینی تصدیق می‌کنند که اثر خواب‌آور تریپتوفان به صورت مصرف خوراکی یا تزریق داخل وریدی در حد میانه است و در یک محدوده گسترده مصرفی هیچ اثر شدیدی روی ساختار خواب ندارد (۴۰)

برای پارامترهای عینی خواب که به وسیله پلی سومنوگرافی (مطالعه خواب) به دست آمده است اثر مهم و پایداری برای دوزهای کم‌تر از یک گرم یافت نشد. با افزایش دوز در حدود ۱ تا ۱۵ گرم تریپتوفان یک رابطه آستانه‌ای مشاهده شد. کل زمان خواب (TST) یا خواب با موج آهسته (SWS) بعد از تجویز حداقل ۵ گرم تریپتوفان افزایش یافت. در حالی که به استثنای دو مورد (۱۰۵ و ۸۶) دوزهای کم‌تر اثری بر TST یا SWS نداشت. این یافته‌ها منجر به توصیه به دریافت حداقل ۵ گرم تریپتوفان برای درمان بی‌خوابی شد. (۴۱-۴۲)

اثر تریپتوفان بر روی دیگر پارامترهای خواب مانند خواب با حرکات سریع چشم REM متناقض می‌باشد. به دنبال مصرف حداقل ۱۰ گرم تریپتوفان، خواب REM افزایش یافت. در حالی که در مطالعه اثر غیرپایداری از مصرف ۷/۵ تا ۱۲ گرم را نشان می‌دهند. در سه مطالعه دوزهای ۱ تا ۶ گرم خواب REM را افزایش دادند و اثری روی این مرحله از خواب در ۱۰ مطالعه دیگر مشاهده نشد در حالی که یک مطالعه اثر غیرپایداری را نشان داد. (۴۲-۴۰)

تغییرات خواب REM در مقایسه با TST و SWS با مصرف تریپتوفان پایدار نبود. اگرچه بعد از تجویز سه گرم تریپتوفان یک اثر پایدار مشاهده شد، دوره نهفتگی خواب برای مثال از زمان خاموش شدن چراغ‌ها تا شروع خواب، بعد از تجویز تریپتوفان در ۷ مطالعه از نه تا کاهش یافت. دوزهای تریپتوفان از یک تا سه گرم در پنج مطالعه دوره نهفتگی خواب را کاهش می‌دهند. در حالی که در شش مطالعه دیگر هیچ اثری مشاهده نشد و در سه مطالعه با تجویز دوز کم اثر غیرپایدار دیده شد. در مطالعاتی با دوره تجویز طولانی مدت دوره نهفتگی خواب بعد از مصرف تریپتوفان به مدت چند روز یا چند هفته کاهش یافت. (۴۳) اثرات درمانی تأخیری مشابهی از تریپتوفان در برخی کارآزمایی‌های بالینی در بی‌خوابی گزارش شده است. نتایج به دست آمده از مطالعات تغییرات خواب به وسیله تجویز تریپتوفان به صورت دوسوکور، که در آن‌ها از معیارهایی قابل سنجش برای

درجه‌بندی استفاده شده است، تغییر پایداری روی کیفیت خواب نشان ندادند. درمان یک ماهه با دو یا سه گرم تریپتوفان کیفیت خواب را افزایش داد، در حالی که دوره‌های درمانی کوتاه‌تر یا دوره‌های درمانی طولانی‌تر با تجویز دوز کم‌تر از دو یا بیش‌تر از سه گرم روی کیفیت خواب بی‌تأثیر بود. (۴۴) هیچ تأثیری از تجویز تک دوز تریپتوفان با دوزهای محدوده ۰/۵ تا ۱۵ گرم وجود نداشت. دوره نهفتگی خواب کاهش یافت اگرچه که به اهمیت آماری خاصی در تمامی مطالعات منجر نشد. با این وجود، ارزیابی زمان خواب در تمامی مطالعات به دنبال درمان با L- Try (تریپتوفان-L) در دوره حداقل ۶۰ روزه افزایش یافت (۴۵)

تأثیر تریپتوفان بر روی خواب و پارامترهای الکتروانسفالوگرافی هنگامی روز فقط در افراد سالم مورد بررسی قرار گرفته بود. یافته‌های پلی سومنوگرافی هیچ تأثیری روی اکثر پارامترهای خواب نشان نداد البته دو مورد استثنا که یکی کاهش میزان نهفتگی خواب در دو مطالعه و دیگری افزایش بازده خواب و TST در یک مطالعه بود، مشاهده شد. با این وجود در تحلیل فرکانس الکتروانسفالوگرافی زمان تتا و دلتا به علاوه شدت و دامنه به صورت واضحی افزایش یافت. (۴۶)

محرومیت از خواب در مطالعات مختلفی به کار برده شده است تا نقش کافئین در جبران این اثرات را روشن کند. (۴۷). به عنوان مثال، یک نوع شدید بی‌خوابی در ۱۴ مرد و ۴ زن (میانگین سنی ۲۵/۸ و $SD = ۴/۳$) به کار برده شد که همگی یا مصرف‌کننده متوسط کافئین بودند و یا اصلاً از آن استفاده نمی‌کردند. (کم‌تر از ۳۰ میلی‌گرم در روز) شرکت‌کنندگان یک خواب متوسط ۸ ساعته داشتند که بعد از ۷۷ ساعت بیداری ممتد بود. دارونما و کافئین (۲۰۰ میلی‌گرم)، به شکل دو قطعه آدامس که هر کدام محتوی ۱۰۰ میلی‌گرم کافئین بود، به صورت تصادفی در ساعات ۱، ۳، بعد از نیمه شب و ۷/۵ صبح در طول سه شب متوالی اختصاص داده شد. عملکرد به صورت دوره‌ای در طول ۷۷ ساعت قصد بیداری به وسیله آزمون هشپاری ناشی از حرکات عضلانی در اثر عمل فکری (PVT) آزمایش شد. PVT یک واکنش تصویری ساده است که برای اندازه‌گیری پایداری توجه و حواس به کار می‌رود. این تست زمانی که طول می‌کشد تا به یک محرک تصویری پاسخ داده شود را اندازه‌گیری می‌کند. یک مدل زیستی ریاضی برای توصیف عملکرد در طول بیداری افزایش یافته ساخته شد. این

مدل الگوها را در قالب اطلاعات نشان‌دهنده وجود یک مانع عملکرد که خستگی (Fatigue) نامیده می‌شود شناسایی می‌کند و در ۷۷ ساعت بیداری ممتد افزایش می‌یابد. کافئین قادر بود تا از اثرات خستگی جلوگیری کند. این نتیجه صحت یافته‌های تحقیق قبل را تأیید می‌کند که تست ساده PVT و کارکرد اجرایی، کافئین چه به صورت تصادفی و چه با هدف مقابله با گیجی هنگام صبح، در حفظ هشیاری و عملکرد بعد از مدت زیادی بی‌خوابی مؤثر است. (۴۸-۴۹-۵۰) (برای مثال ۵۴/۶ تا ۸۵ ساعت) کارایی کافئین در بازیافتن فرآیندهای شناختی مثل درک احساس، قضاوت، خطر کردن و برنامه‌ریزی در تعدادی از مطالعات دوسوکور توسط Killgore et al مورد هدف قرار گرفت. (۵۱) آن‌ها اثرات کافئین را بر روی ۵۴ شرکت‌کننده ۱۸ تا ۳۶ ساله که برای ۴۵ تا ۵۰ ساعت ممتد محروم از خواب بودند، مطالعه کردند. قبل از به کار گرفتن تست‌های شناختی مختلف، آن‌ها یک دوز ۶۰۰ میلی‌گرمی کافئین، ۴۰۰ میلی‌گرمی مدافینیل و ۲۰ میلی‌گرمی دکستروآمفتامین یا دارونما دریافت کردند. مدافینیل همانند کافئین هوشیاری و بیداری را ارتقا می‌بخشد. مدافینیل مخصوصاً از سوی FDA برای مدیریت خستگی در میل شدید به خواب و خستگی باقی‌مانده ناشی از آپنه خواب و یا اختلال خواب شیف‌کاری تأیید شده است. (۵۲) دکستروآمفتامین هم ویژگی‌های محرک دارد که در ارتقای سطح بیداری شناخته شده است و برای خلبانان در پروازهای طولانی توصیه می‌شود تا متمرکز و هوشیار بمانند. با این حال دکستروآمفتامین اثرات جانبی مانند افزایش ضربان قلب و افزایش فشار خون دارد (۵۳). مدافینیل ویژگی بدی دارد که تنها بعد از رضایت آگاهانه می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. شرکت‌کنندگان در مطالعه Killgore et al برای اندازه‌گیری تشکیل افکار انتزاعی یک ساعت بعد از تجویز مورد آزمایش قرار گرفتند. (برای مثال بعد از ۴۵ ساعت بیداری) نتایج این مطالعات نشان داد که ۳ محرک به صورت متفاوتی روی ۳ عمل شناختی تأثیر گذاشتند، بیان‌کننده این که اثرات محرک کافئین به صورت خاصی روی فرآیندهای برنامه‌ریزی آگاهانه واقع شدند. (۵۱)

Kilpelainen و همکارانش اثر کافئین و دارونما را بر روی توجه طولانی‌مدت و فراگیری در چنان موقعیت هشیار مطالعه کردند. آن‌ها هم‌چنین معیارهای فردی میزان خواب، اخلاقیات، انگیزه و عملکرد ادراکی را در

مطالعه خود مورد بررسی قرار دادند. پانزده دانشجوی خلبانی ارتش ۲۳ تا ۲۴ ساله در گروهی از آزمایش‌ها در یک پرواز شبیه‌سازی شده شرکت کردند. آن‌ها دارونما یا کافئین ۲۰۰ میلی‌گرم روزی دو بار دریافت کردند. (۳۷) در طی آزمایش، هشیاری ۶ بار و فراگیری ۴ بار مورد بررسی قرار گرفت. عمل یادگیری شامل ارتباط بین نمادهای ژاپنی هجاهای صحبت شده بود. یادگیری دو ساعت بعد با پنج نماد از جلسه قبل سنجیده شد. همان طور که انتظار می‌رفت، بی‌خوابی مقدار کشف و ردیابی‌های درست را کاهش و تعداد واکنش‌ها را در هر دو گروه کافئین و دارونما افزایش داد. افزایش در تعداد هشدارهای اشتباه محدود به گروه دارونما شد. کار کردن حافظه همان طور که در یادگیری آزمایش شد در طول بی‌خوابی ثابت باقی ماند. این که عدم افت عملکرد در یادگیری ممکن است به طور نسبی مربوط به طبیعت محرک این کار به دنبال یک هشیاری طولانی مدت و خسته‌کننده باشد، مورد بحث است. با افزایش فشار خواب، مشاهده شد که شرکت‌کنندگان حتی در طول استراحت‌ها نیز خواستار یادگیری برای بیدار ماندن بودند که این نشان‌دهنده اهمیت به حساب آوردن عوامل محیطی در عملکرد طولانی مدت و مطالعات محرومیت از خواب می‌باشد. اگرچه یک اختلال واضح در عملکرد هشیارانه بعد از بی‌خوابی مشاهده شد، احساس‌های فردی موفقیت در طول بیداری طولانی مدت در گروه کافئین ثابت ماند. احساس موفقیت با عبارت «چه اندازه فکر می‌کنی که در این کار موفق بودی؟» سنجیده می‌شود که با معیاری از «اصلاً» تا «خیلی زیاد» رتبه‌بندی می‌شود. Baranski مشابهاً در مطالعه خود روی اعتماد در قضاوت، به این نتیجه رسید که بی‌خوابی برای یک شب منجر به اختلال عملکرد هشیارانه نمی‌شود. باید یادآوری شود که اطمینان بیش از حد در شرکت‌کنندگان گروه کافئین ممکن است نتایج جدی در زندگی روزمره آن‌ها برای مثال در هواپیمایی به دنبال داشته باشد، زیرا خودآگاهی واقع‌گرایانه در اجتناب از خطر بسیار مهم می‌باشد. (۳۷-۵۴)

Pecotic et al عادات خواب را ارزیابی کرد و متوجه شد که آیا آن‌ها با مصرف کافئین تحت تأثیر قرار می‌گیرد. این مطالعه در ۱۳۰ دانشجوی پزشکی، ۶۸ پزشک در طرح مطالعه بعد از تحصیل، ۱۶۲ متخصص و ۹۳ پرستار انجام گرفت. نتایج نشان داد که ساعات خواب برای این که فرد احساس راحتی داشته باشد، به سن

جنس، فاکتورهای شغلی و برنامه کاری بستگی دارد. با این حال، پاسخ‌گویان مصرف‌کننده کافئین در جواب، مشکلات بیش‌تری را حین بیداری هنگام گوش دادن به سخنرانی‌ها یا هنگام یادگیری و یا هنگام رانندگی ذکر کردند. (۳۸) بر اساس این نتایج این که مصرف کافئین ممکن است عادات و کیفیت خواب و در نتیجه عملکرد هشیارانه و بیداری را مختل کند، میان نویسندگان مورد بحث است. این که آیا مصرف کافئین دلیل ثابتی برای اختلال خواب روزمره است یا نه، مورد شک و سؤال است (۵۵). این حقیقت کشف شد که احساس خستگی هنگام صبح مصرف کافئین زیاد را القاهی می‌کند که با اختلال خواب بعد از مصرف همراه است و نشان می‌دهد که دلیل و اثر در رابطه مصرف کافئین و اختلال خواب همواره روشن نیست. عامل دیگری که ممکن است اختلال خواب را در تعامل با کافئین القا کند، آسیب‌پذیری به استرس است (۵۶). Drake و همکارانش نشان دادند که افراد با یک آسیب‌پذیری شناخته شده قابل مشاهده به استرس که باعث اختلال خواب می‌شود، در پاسخ به یک کافئین ۳ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تأثیرپذیری قوی‌تری را نسبت به افراد آسیب‌ناپذیر نشان می‌دهند. اثرات کافئین روی خواب جبرانی هنگام روز پس از ۲۵ ساعت بی‌خوابی توسط Carrier et al مطالعه شدند (۵۷). داوطلبان جوان ۲۰ تا ۳۰ ساله و میانسال ۴۵ تا ۶۰ ساله در یک طرح با مصرف کافئین ۲۰۰ میلی‌گرم و دارونما با فاصله‌ای یک ماهه شرکت کردند. شرکت‌کنندگان ۳ ساعت قبل از خواب جبرانی هنگام روز، اولین دوز کافئین ۱۰۰ میلی‌گرم یا کپسول دارونما را دریافت کردند در حالی که دوز دوم کافئین ۱۰۰ میلی‌گرم یک ساعت قبل از خواب جبرانی هنگام روز دریافت شد یک اثر کافئین روی خواب جبرانی روز روی هر دو گروه سنی مشاهده شد که کاهش در؛ بازده خواب، مدت خواب، خواب با امواج آهسته و خواب REM را بازتاب کرد. علاوه بر این، کافئین خواب NON_REM همزمان با EEG را در Jet lag ممکن است منجر به اثرات مخل روی خواب متعاقب مصرف شود. با این حال، هیچ اثر زیان‌آوری روی خواب جبرانی در مطالعه Philip et al مشاهده نشد (۵۸). این محققان رانندگی شبانه بین ساعت ۲ تا ۳ بعد از نیمه شب را پس از مصرف دارونما، ۳۰ دقیقه چرت زدن یا مصرف ۲۰۰ میلی‌گرم کافئین مورد بررسی قرار دادند. یک تفاوت مهم بین مطالعه Philip et al و سایر مطالعاتی که در آن‌ها یک اثر واضح روی خواب جبرانی مشاهده

شد ممکن است طول مدت بی‌خوابی افراد شرکت‌کننده باشد. Carrier et al برای مثال شرکت‌کنندگان خود را در معرض ساعت بی‌خوابی قرار داد در حالی که شرکت‌کنندگان در مطالعه Philip et al اجازه خواب بلافاصله بعد از رانندگی شبانه را داشتند (به عنوان مثال بعد از ساعت ۳/۳۰ بعد از نیمه شب) (۵۷). علاوه بر طول مدت بی‌خوابی، ریتم ۲۴ ساعته بدن ممکن است عامل مهم دیگری باشد که باید در توضیح اثرات متفاوت کافئین روی خواب جبرانی به حساب آورده شود. شرکت‌کنندگان در مطالعه Carrier et al برای حفظ یک برنامه خواب و بیداری قبل از جلسه آزمایش راهنمایی شده بودند و آزمایشات این افراد در طول ۳ روز قبل از هر جلسه آزمایش تحت مراقبت قرار دادند تا از نبود بی‌خوابی مطمئن شوند. اثرات کافئین روی متغیرهای خواب در افراد با شیفت کاری شب یا افرادی که از Jet lag رنج می‌برند ممکن است شدیدتر باشد زیرا اثرات قوی‌تر روی ریتم ۲۴ ساعته بدن و فرآیندهای فیزیولوژیکی مربوطه در این افراد وجود دارد. اثرات کافئین روی الگوهای خواب متعاقب مصرف آن مربوط به اثرات دارویی کافئین است اگرچه به صورت گسترده‌ای پذیرفته شده است که اثر غالب کافئین، بلوک کردن گیرنده‌های ویژه آدنوزینی است، ممکن است مکانیسم‌های دیگری نیز نقش داشته باشند، همان طور Ataka et al در مطالعه خود به مواد ضدخستگی روی خستگی ذهنی پرداخت. کافئین، که برای افزایش هشیاری و بیداری مصرف می‌شود، ممکن است با اثر روی آمینواسیدهای شاخه‌دار، روی خواب تأثیر گذارد. (۵۹) آمینواسیدهای شاخه‌دار برای تولید پروتئین به کار می‌روند و به عنوان نشانگر زیستی خستگی ذهنی تلقی می‌شوند. Ataka et al سطح این آمینواسیدها را در ۱۷ شرکت‌کننده سالم سنجید که به صورت تصادفی روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم کافئین یا دو بار در روز دارونما برای ۸ روز متوالی دریافت کرده بودند. خستگی توسط عملکرد ذهنی القا شد عملکرد گروه کافئین در کار بهتر از عملکرد افراد در گروه دارونما بود. اما، خستگی قابل مشاهده ذهنی، انگیزه و خواب بین دو گروه تفاوتی نداشت. این نتایج در راستای یافته‌های Kilpelainen et al است، که بدین صورت می‌باشد که مصرف کافئین عملکرد افراد را در کار بدون کاهش احساس خستگی، بهبود می‌بخشد. یک مشاهده مهم Ataka et al این بود که سطح پلاسمایی آمینواسیدهای شاخه‌دار بعد از کارهای القاکننده خستگی و نیز بعد از دوره بهبودی در گروه مصرف‌کننده

کافئین پایین‌تر از افراد در گروه دارونما بود. این نتایج نشان می‌دهند که کافئین می‌تواند خستگی ذهنی را از طریق ازدیاد فعالیت مغزی، بدون همراهی حس افزایش خستگی سریع بخشد. Chute و Bartley اختلاف نظری داشتند بر سر این که خستگی ذهنی ممکن است به عنوان یک مکانیسم محافظتی تلقی شود که هشداردهنده این است که فرد نیاز به استراحت دارد تا از بار اضافی روی سیستم وابسته به آگاهی ما جلوگیری شود. (۶۰) از نتایج مطالعه Ataka et al چنین برداشت می‌شود که این مکانیسم هشداردهنده که در کاهش خستگی حاد ضروری است، بعد از مصرف کافئین کم‌تر مؤثر است. این ممکن است توضیح دهد که چرا کافئین مصرفی در طول روز به خصوص در اواخر روز، آثار زیان‌آوری روی دوره خواب بعد از مصرف دارد.

Lund et al کیفیت خواب در دانشجویان ۱۷ تا ۲۴ ساله را مورد بررسی قرار داد. از ۱۱۲۵ دانشجو، ۶۰٪ آن‌ها اختلال خواب گزارش کردند که همگی تحت یک مطالعه مقطعی در رابطه با عادات خواب قرار گرفته بودند (۶۱). دانشجویان همگی بیان کردند که استرس احساسی و دانشگاهی عوامل مهمی هستند که تأثیر منفی روی خواب دارند و ۲۴٪ مغایرت نمرات را در شاخص کیفیت خواب Pittsburgh توضیح دادند. قابل ذکر است که مصرف کافئین، پایداری برنامه خواب و ساعات روزانه استفاده از تلویزیون و بازی‌های ویدیویی پیش‌بینی‌کننده‌های برجسته‌ای برای کیفیت خواب نبودند. یک الگوی متفاوت از نتایج توسط Calamoro et al مشاهده شد که یک مطالعه را در دانش‌آموزان میانه و دبیرستانی (۱۲ تا ۱۸ ساله) انجام داد تا ارتباط میان استفاده از فناوری (مانند تماشای تلویزیون، فرستادن پیامک، بازی‌های رایانه‌ای، وب‌گردی) و مقدار دریافتی کافئین و کیفیت خواب را مورد بررسی قرار دهد (۶۲). او فرضیه‌ای را بیان کرد مبنی بر این که با افزایش استفاده از فناوری به خصوص هنگام نیمه شب مقدار بیش‌تری کافئین برای بیدار ماندن مصرف می‌شود. این الگوی رفتاری همراه با زمان شروع زود برای مدارس که بیدار شدن زودتر در طول هفته را می‌طلبد، منجر به کم‌خوابی می‌شود. نتایج نشان می‌دهد ساعاتی که با فعالیت‌های فناوری در شب می‌گذرد، قطعاً با کاهش مدت خواب مرتبط هستند. جای تعجب نیست که توانایی و هشیار ماندن و کارایی مفید در طول روز بعد با خواب‌آلودگی زودهنگام در

دانش‌آموزان با کم‌خوابی مختل می‌شود. علاوه بر این مصرف کافئین به نظر می‌رسد ۷۶ درصد در این گروه بالاتر شد (۵۵).

کافئین، خواب‌آلودگی و کیفیت کار

کافئین هشیاری را در زمان بیداری دلخواه در افرادی با شیفت کاری شب ارتقا می‌بخشد (۳۶). یک فایده مهم اثرات کافئین می‌تواند کاهش ریسک صدمه و خطا در این دوره باشد. Tiegues et al نشان داد که دوزهای ۳ و ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مصرف‌کنندگانی عادی کافئین با میزان استراحت کافی قطعاً تعداد اشتباهات را در مقایسه با دارونما کاهش می‌دهد (۶۳). بر اساس تغییرات مربوطه در فعالیت مغز، یک بخش مربوط به رویداد مغز که فعالیت قشر قدامی را بازتاب می‌کند، آن‌ها نتیجه گرفتند که مصرف قهوه مانیتورینگ و مراقبت فرآیندهای ادراکی در حال وقوع را برای نتایج غلط افزایش می‌دهد. کاهش مشاهده شده در خودآگاهی اطمینان بیش از حد بعد از مصرف کافئین به نظر می‌رسد با این یافته‌ها متناقض باشد و ممکن است عواقبی را در زندگی واقعی داشته باشد. خودآگاهی واقع‌گرایانه در اجتناب از خطرات ضروری است (۳۷). سؤال مهم که آیا در شرایط غیربهبوده، برای مثال بعد از بیداری طولانی‌مدت، کافئین هنوز قادر است که بررسی و کشف پاسخ‌های اشتباه را افزایش دهد و در نتیجه خطر اشتباهات را کم کند، به صورت گسترده‌ای در سال‌های اخیر مورد مطالعه قرار گرفته است (۳۶). Ker et al به صورت اختصاصی‌تر نقش کافئین در جلوگیری از اشتباهات و صدمه‌های به وجود آمده با اختلال هشیاری در افراد با شیفت کاری شب یا جت‌زدگی را مورد بررسی قرار داد (۶۴). مرور کلی آن‌ها رابطه‌ای را بین کافئین و صدمات روشن نکرد زیرا که هیچ یک از مطالعات نتایج آسیب‌ها را اندازه‌گیری نکرده بودند. با در نظر گرفتن وقوع اشتباهات تا Ker و همکارانش مشاهده کردند که کافئین به صورت برجسته‌ای تعداد اشتباهات را در مقایسه با دارونما کاهش می‌دهد. یکی از مطالعات بررسی شده توسط Ker et al مطالعه انجام شده توسط Dagna و Doljansky بود (۶۵). این محققان کارایی کافئین ۲۰۰ میلی‌گرم و مدافینیل ۲۰۰ میلی‌گرم را در حفظ عملکرد آگاهانه بعد از بی‌خوابی یک پرواز شبیه‌سازی شده ارزیابی کردند. بر طبق نتایج آن‌ها، کافئین و مدافینیل هر دو به صورت قابل توجهی انحراف از

ارتفاع تعیین شده و میزان سرعت در مقایسه با سطوح پایه در طول فرود شبانه را در عملکرد آگاهانه کاهش دادند که اثبات‌کننده این است که کافئین دارای اثر افزایش عملکردی مخصوصاً در شرایط غیربهبوده است. مطالعه دوم بررسی شده توسط Ker et al را Philip et al انجام داده بود (۶۴). این محققان عملکرد رانندگی در بزرگراه را هنگام شب در ۱۲ مرد جوان بلافاصله پس از مصرف ۲۰۰ میلی‌گرم کافئین، قهوه بدون کافئین (حاوی ۱۵ میلی‌گرم کافئین) و بعد از چرت کوتاه به مدت ۳۰ دقیقه داخل اتومبیل ارزیابی کردند. یک افزایش در عبور از خطوط در طول رانندگی شبانه در مقایسه با رانندگی هنگام روز مشاهده شد. انحراف به خارج به عنوان یک دلیل رایج در تصادفات مرتبط با خواب‌آلودگی است. اگر رانندگی هنگام روز بین ۶ تا ۷/۳۰ عصر به عنوان یک مرجع برای رانندگی شبانه بین ۲ تا ۳/۳۰ بعد از نیمه شب قطعی شود هیچ تفاوتی در رانندگی ۷۵ درصد شرکت‌کنندگان با مصرف کافئین و ۶۶ درصد کسانی که بعد از چرت کوتاه رانندگی کردند مشاهده نشد که این امر نشان‌دهنده این است که نوشیدن قهوه یا چرت زدن به صورت قابل توجهی اشتباهات عبور از خطوط را کاهش می‌دهد. این نتایج عادت رایج را نشان می‌دهند که کافئین به عنوان یک پیش‌گیری و چاره مؤثر در تصادفات مرتبط با خواب است که اغلب هنگام شب رخ می‌دهند (۶۴-۵۸). مهم است که به یاد داشته باشیم که اثرات مشابهی نیز در افراد با استراحت کافی مشاهده شده است (۶۸-۶۷-۶۶). یک نظر رایج در رابطه با قابلیت کافئین برای بهبود بخشیدن عملکرد این است که ترک مصرف کافئین و یا برگشت از ترک مصرف آن ممکن است اثرات خالص کافئین را مبهم کند. در تعداد زیادی از مطالعات روی اثرات کافئین، محققان از دوره طبیعی پرهیز از مصرف نیمه شب استفاده کرده‌اند. علاوه بر این از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا از مصرف کافئین معمول صبحگاهی خود قبل از انجام تست آزمایشگاهی اجتناب کنند و مصرف کافئین تا انجام آزمایش به تأخیر بیفتد. بهبود عملکرد به دنبال مصرف کافئین تحت این شرایط ممکن است بازگشت اثرات معکوس کافئین را در عدم مصرف شبانه آن نشان دهد. این امر شناخته شده است که در صورت مصرف معمول کافئین، تعداد گیرنده‌های آدنوزینی در سیستم عصبی مرکزی افزایش می‌یابد. در نتیجه پاسخ برای سازگاری نسبت به کافئین، افراد نسبت به آدنوزین حساس‌تر می‌شوند. یک کاهش متعاقب دریافت کافئین به عنوان بلوک‌کننده گیرنده‌های

آدنوزینی اثرات معمول فیزیولوژیک آدنوزین را افزایش می‌دهد که باعث فروکش کردن علائم در مصرف‌کنندگان کافئین که به آن مقاوم هستند می‌شود. فروکش کردن علائم شامل سردرد، عدم توانایی در تمرکز، تندی مزاجی و حساسیت زیاد معمولاً در طول ۱۲ تا ۲۴ ساعت عدم دریافت کافئین ظاهر می‌شود و به حدود ۴۸ ساعت به اوج می‌رسد (۶۹). این اثرات به مدت ۱ تا ۵ روز به طول می‌انجامند که نشان‌دهنده زمان لازم برای گیرنده‌های آدنوزینی در مغز برای برگشت به سطوح معمول که تحت تأثیر مصرف کافئین قرار نمی‌گیرند، می‌باشد. Keane و James اثرات مزمن مصرف کافئین را در ۱۵ فرد سالم با سن ۱۷ تا ۱۹ سال بررسی کردند (۷۰). شرکت‌کنندگان هفتگی میان مصرف دارونما یا کافئین (۱/۷۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به صورت ۳ بار در روز برای ۴ هفته متوالی با میزان خواب معمول یا محدودیت خواب ۴۰٪ حد معمول، تغییر می‌کردند. اثرات کافئین روی فعالیت مغز، عملکرد، خلق بعد از ۶ روز مورد بررسی قرار گرفتند که در آن کافئین مصرف شده بود یا بعد از ۶ روز شرکت‌کنندگان مواد دارای کافئین مصرف نکرده بودند. محققان بر سر این بحث داشتند که یک دوره ۶ روزه تضمین می‌کند که اثرات مشاهده شده در شرایط پرهیز از مصرف نمی‌تواند به عدم مصرف نسبت داده شود زیرا این اثرات تا ۵ روز طول می‌کشند. نتایج آن‌ها نشان داد که اثرات کافئین روی فعالیت EEG ناپایدار و جزئی بودند و شواهد واضحی مبنی بر اثرات احیاگر کافئین روی متغیرهای عملکرد و خلق یافت نشد. آن‌ها بر سر این که کافئین استفاده‌ای برای افزایش عملکرد انسان یا برگشت اثرات منفی کمبود خواب ندارد، اختلاف نظر داشتند با این حال مطالعات دیگر افزایش‌هایی را در شرکت‌کنندگان با خواب کافی و عدم محرومیت از کافئین نشان می‌دهند (۶۸-۶۷-۶۶). کمبود نتایج روشن در مطالعه Keane و James ممکن است مربوط به پروتکل محرومیت خوابی که آن‌ها اعمال کردند، باشد. آن‌ها تغییراتی در عملکرد را با محرومیت خواب مشاهده نکردند. به علاوه هیچ اثر اصلی روی قدرت EEG مشاهده نشد که نشان می‌دهد تغییر روند محدودیت خواب خیلی خفیف بوده است یا اندازه آن برای القای اثرات کافئین بین شرایط معمولی خواب و شرایط محدودیت خواب، خیلی غیرحساس بوده است. برای اجتناب از درهم آمیختن اثرات مقاومت یا ترک مصرف Micheal et al اثرات کافئین را در ۱۲ فرد ۱۸ تا ۲۹ ساله بررسی کرد که یا کافئین مصرف نمی‌کردند

و یا مصرف آن‌ها خیلی کم روی یک پایه ثابت بود (۷۱). شرکت‌کنندگان با میزان استراحت کافی در ۲ روز جدا با استفاده از تست‌های هشپاری برنامه‌ریزی شده در حدود ۹ صبح و ۳۰، ۶۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ دقیقه بعد از مصرف دارونما یا کافئین ۲۰۰ میلی‌گرم مورد آزمایش قرار گرفتند. در طول این آزمایش، متغیرهای میزان چشم بر هم زدن برای ارزیابی هشپاری اندازه‌گیری شد. در تضاد با نتیجه مطالعه Keane و James، نتایج Micheal نشان داد که اگرچه شرکت‌کنندگان میزان خواب کافی داشتند، کافئین توانست میزان گيجی را بر طبق نتایج حاصل از حرکات چشمی و تعداد واکنش‌ها و پایداری آن‌ها برای ۳ تا ۴ ساعت کاهش دهد. استفاده از متغیرهای مختلف چشمی به نظر می‌رسد که یک اندازه‌گیری حساس را برای تغییرات جزئی در هشپاری القا شده با کافئین فراهم کرد در صورتی که گزارش خود افراد از خواب‌آلودگی تا این حد حساس نیست. تغییرات میان کافئین و دارونما تنها ۳۰ دقیقه بعد از مصرف مشاهده می‌شود. این یافته‌های استنتاجی را که کافئین می‌تواند اثرات سودمندی روی عملکرد و هشپاری داشته باشد، پشتیبانی می‌کنند و این اثرات به نظر نمی‌رسد که با ترک مصرف و یا برگشت از آن مرتبط باشند (۷۱-۷۰) زیرا بعید است که مقاومت در افرادی که کافئین را در یک حد پایه مصرف نمی‌کنند، ایجاد شود. با این حال نتیجه کلی به نظر واضح می‌باشد؛ کافئین به صورت مؤثری می‌تواند برای دست‌کاری در وضعیت ذهنی استفاده شود. همچنین در بازیابی سطوح پایین بیداری و مقابله با کاهش کیفیت عملکرد سودمند واقع می‌شود. با این وجود کافئین ممکن است آثار زیان‌آوری روی خواب متعاقب مصرف آن داشته باشد که در نهایت باعث خواب‌آلودگی هنگام روز می‌شود. (۷۱)

کافئین به صورت کلی به عنوان یک ماده محرک تلقی می‌شود که اغلب برای احساس هشپاری بیش‌تر و آمادگی برای رویارویی با چالش‌های روزمره و مقابله با خواب‌آلودگی مصرف می‌شود. گفته می‌شود که این ویژگی‌ها دلیل اصلی برای مصرف کافئین در یک محدوده وسیع در زندگی روزمره و همچنین در تحقیق است. اثرات محرک کافئین روی وضعیت ذهنی و فیزیولوژیک بدن به نظر می‌رسد عمیقاً توسط اثر دارویی آن به عنوان آنتاگونیست گیرنده آدنوزینی اعمال شود. به عنوان مثال Dangen در شرکت‌کننده‌های مطالعه خود مشاهده کرد که کسانی که ۸۸ ساعت از خواب محروم بودند و کسانی که دوزهای ممتد کم کافئین (۰/۳ میلی‌گرم به ازای هر

کیلوگرم وزن بدن) را در ۶۶ ساعت آخر دریافت کرده بودند، بر سستی و اینرسی به مقدار زیادی توسط کافئین غلبه شد (۷۲). آن‌ها به این نتیجه رسیدند که آنتاگونیست گیرنده‌های آدنوزینی بودن کافئین در سیستم اعصاب مرکزی، باعث یک افزایش در آدنوزین استفاده نشده در مغز به سوی هشیاری می‌شود که ممکن است دلیل عدم تمایل به خواب باشد. با این وجود، انتظار اثرات کافئین به عنوان یک عامل مهم دیگر در ظهور اثرات افزایش هشیاری آن یافت شده است. این انتظارات می‌توانند شروع‌کننده گروهی از واکنش‌های فیزیولوژیکی و روان‌شناسی باشند که معمولاً با اثرات دارویی مصرف کافئین مرتبط هستند. برای مثال Sun et al اثرات کافئین روی هشیاری و عملکرد آگاهانه در طول ۲۸ ساعت محرومیت از خواب را مورد بررسی قرار داد. آن‌ها به ۱۰ شرکت‌کننده مرد سالم ۱۸ تا ۲۰ ساله آگاهی دادند که کپسول‌هایی که آن‌ها باید مصرف می‌کردند حاوی کافئین است و به آن‌ها اطلاعاتی در رابطه با اثرات محرک کافئین دادند تا اثرات انتظار از کافئین افزایش یابد (۷۴). شرکت‌کنندگان ساعت ۶ صبح به آزمایشگاه رسیدند و ۲۸ ساعت محرومیت از خواب را با موفقیت گذراندند. تست‌های هشیاری هر ۲ ساعت از ساعت ۱۲ تا ۱۰ صبح روز دوم انجام شد. Sun et al دریافت که یک دوز آغازین ۲۰۰ میلی‌گرم کافئین که ساعت ۱۲ تجویز شد و ۴ ساعت بعد با یک دارونما دنبال شد در مقایسه با شرایطی که دوز دو برابر کافئین داده شد، به حفظ عملکرد آگاهانه در طول دوره بی‌خوابی کمک کرد. اثر دارونما در بالا بردن هشیاری گسترده‌تر شد بدون آن که وقوع افزایش فشارخون و یا ضربان قلب که گاهی با هم در مصرف کافئین دیده می‌شوند، اتفاق افتد. این نتیجه نشان می‌دهد که این رژیم کافئین به علاوه دارونما می‌تواند هنگامی که برنامه‌های کاری نیاز به بیداری طولانی‌مدت و بدون خواب دارند، مورد استفاده قرار گیرد تا میزان توجه و هشیاری افزایش یابد اما اثرات جانبی کم شوند (۷۴). انتظار از کافئین هم چنین در ۱۶ داوطلب جوان سالم بررسی شدند که ۱۸ تا ۲۵ سال داشتند. در این مطالعه که توسط Anderson و Horne انجام شد، شرکت‌کنندگان، تست PVT سه باره ۳۰ دقیقه‌ای (با ۲ دقیقه استراحت بعد از هر ۳۰ دقیقه) بعد از صرف یک وعده ناهار سبک انجام دادند. در طول این مدت معمولاً یک حس خواب‌آلودگی زودهنگام بعد از ظهر تجربه می‌شود. خواب‌آلودگی هنگامی بیش‌تر افزایش یافت که از شرکت‌کنندگان درخواست شد تا خواب شب قبل خود

را تا ۵ ساعت محدود کنند. شرکت‌کنندگان دو بار آزمایش شدند؛ یا بعد از این که یک فنجان قهوه بدون کافئین مصرف کردند و به آن‌ها به صورت شفاهی اطلاع داده شده بود که قهوه فاقد کافئین است (کنترل) و یا بعد از مصرف قهوه بدون کافئین، آزمایشگر به آن‌ها در مورد اثرات هشیارکننده نوع خاص قهوه‌ای که آن‌ها دریافت کرده بودند، اطلاع داد. (انتظار) به صورت برجسته‌ای خطاهای کم‌تر و واکنش‌های کوتاه‌تر در شرایط انتظار از کافئین در طول اولین ساعت عملکرد مشاهده شد که نشان‌دهنده این است که مصرف کافئین در بهبود عملکرد یا جلوگیری از اختلال عملکرد در افراد با خواب متوسط مؤثر بوده است. جالب است در حالی که اثر کافئین ۳۰ تا ۴۰ دقیقه زمان می‌برد تا ظاهر شود اثرات تلقین و انتظار از آن سریع‌تر به نظر می‌رسد (۷۵).

Horne و Anderson بحث بر سر این داشتند که ممکن است اثرات انتظار از کافئین مرتبط با شرطی شدن کلاسیک باشد که در واقع اثر انتظار از کافئین، یک پاسخ شرطی شده است. علاوه بر این، این اثر ممکن است توسط آگاهی در رابطه با اثرات نوشیدنی‌های کافئین‌دار افزایش یافته باشد. اثبات یک دلیل برای شرطی شدن کلاسیک در تأثیر انتظار از کافئین توسط Attwood et al فراهم شد (۷۶). آن‌ها بررسی کردند که آیا اثرات کافئین می‌تواند در ۱۶ داوطلب ۱۸ تا ۲۶ ساله با زمینه تجویز، شرطی شود. برای شرطی کردن، آزمایشات با یک جلسه تست دنبال می‌شدند که در آن شرکت‌کنندگان قبل از یک کار ساده در رابطه با زمان واکنش، دارونما دریافت می‌کردند. Attwood مشاهده کرد که در جلسه تست، گروهی که ۲۵۰ میلی‌گرم کافئین در طول آزمایشات شرطی کردن دریافت کرده بود به صورت قابل ملاحظه‌ای از گروه دارونما در طول تست سریع‌تر بود که نشان‌دهنده وجود یک پاسخ شرطی شده است. احتمال دخالت اثرات انتظار و تلقین در این مطالعه با دادن کافئین در یک نوشیدنی جدید کاهش یافت و با مورد اطلاع قرار نگرفتن شرکت‌کنندگان در رابطه با محتویات نوشیدنی، تمامی یافته‌ها مطمئن‌تر شد. اثرات انتظار از کافئین به عملکرد آگاهانه ذهنی محدود نمی‌شود بلکه ممکن است در عملکرد فیزیکی هم خودش را نشان دهد (۷۶). Pollo et al شرکت‌کنندگانی را مشاهده کرد که تصور می‌کردند کافئین مصرف کرده‌اند و به این علت خستگی عضلانی ناشی از کار را ندارند که این به عنوان شاهدهی است که انتظار از کافئین به طور قطع با علائم خستگی فیزیکی مقابله می‌کند. در مجموع

اثرات به وجود آمده بعد از تجویز دارونما به جای کافئین نشان می‌دهد که کارایی کافئین در احیای اثرات زیان‌آور بی‌خوابی روی عملکرد تا حدی در نتیجه انتظار از کافئین و تلقین است (۷۷).

فصل سوم

مواد و روش ها

اهداف

هدف اصلی:

تعیین همبستگی کافئین و تریپتوفان دریافتی با ساعت خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

اهداف فرعی :

توصیفی :

۱. تعیین میلی گرم تریپتوفان دریافتی در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۲. تعیین میلی گرم کافئین دریافتی در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۳. تعیین مدت ساعت خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۴. تعیین مدت زمان لازم برای بخواب رفتن در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۵. تعیین ساعت خوابیدن در شب و بیدار شدن در صبح در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

تحلیلی:

۱. تعیین همبستگی میزان تریپتوفان دریافتی با کل ساعات خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۲. تعیین همبستگی میزان کافئین دریافتی با کل ساعات خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۳. تعیین همبستگی میزان تریپتوفان دریافتی با زمان خوابیدن در شب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۴. تعیین همبستگی میزان کافئین دریافتی با زمان خوابیدن در شب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۵. تعیین همبستگی میزان تریپتوفان دریافتی با زمان بیدار شدن در صبح بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

۶. تعیین همبستگی میزان کافئین دریافتی با زمان بیدار شدن در صبح بزرگسالان منطقه مینودر قزوین

اهداف کاربردی:

با توجه به شیوع گسترده کم خوابی و اثرات آن بر عملکرد روزانه فرد نتایج این طرح می تواند در توصیه های تغذیه ای برای گروه های کاری مختلف به منظور ارتقاء کیفیت عملکرد افراد به کار رود

فرضیه یا سؤال های پژوهش:

- تریپتوفان دریافتی در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین چه میزان است؟
- کافئین دریافتی در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین چه میزان است؟
- مدت ساعت خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین چه میزان است؟
- مدت زمان لازم برای بخواب رفتن در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین چه میزان است؟
- ساعت خوابیدن در شب و بیدار شدن در صبح در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین چه ساعتی است؟
- آیا میلی گرم تریپتوفان دریافتی با کل ساعات خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟
- آیا میلی گرم کافئین دریافتی با کل ساعات خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟
- آیا میلی گرم تریپتوفان دریافتی با زمان خوابیدن در شب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟
- آیا میلی گرم کافئین دریافتی با زمان خوابیدن در شب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟
- آیا میلی گرم تریپتوفان دریافتی با زمان بیدار شدن در صبح بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟
- آیا میلی گرم کافئین دریافتی با زمان بیدار شدن در صبح بزرگسالان منطقه مینودر قزوین همبستگی دارد؟

نوع مطالعه:

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی می باشد.

روش اجرای وطراحی تحقیق:

این مطالعه مقطعی در قالب مرحله اول طرح شیوع بیماریهای متابولیک و عوامل خطر آن در منطقه شهری مینودر قزوین به مرحله اجر در آمد. اطلاعات به کمک پرسشنامه شامل سوالات جمعیت شناختی، ساعات خواب و پرسشنامه یادداشت غذا جمع آوری شد کلیه افراد مورد مطالعه غذای مصرفی ۳ روزه خود را در فرم Food Dairy در منزل یادداشت نمودند. غذای مصرفی افراد با استفاده از نرم افزار Nutrition آنالیز و میلی گرم تریپتوفان و کافئین دریافتی محاسبه خواهد شد.

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری:

جامعه مورد مطالعه عبارتند از کلیه ساکنین منطقه مینودر قزوین که در سنین ۲۰ سال به بالا که تا ۵ سال آینده قصد خروج از منطقه را نداشته باشد.

حجم نمونه:

حجم نمونه با استفاده از فرمول زیر محاسبه و تعداد نمونه ۱۱۰۰ نفر بر آورد گردید.

$$N = \frac{Z^2 (1-x/2) \times P(1-P)}{d^2}$$

حدود اعتماد برابر ۹۵ درصد

عدم پاسخگویی به دعوت برابر با ۲۰٪ افت اندازه گیری ۵٪

$P=0,45$ در ضریب خطا،

شرایط ورود به مطالعه:

کلیه افراد ۲۰ سال به بالا در منطقه مینودر قزوین

شرایط خروج از مطالعه:

افرادی که داروهای مکمل به علت بیماری در یافت می کنند و هم چنین افرادی که سواد خواندن و نوشتن ندارند.

تجزیه تحلیل آماری:

داده ها پس از جمع آوری توسط نرم افزار آماری SPSS۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای بیان ویژگی های افراد مورد مطالعه از آمار توصیفی نظیر شاخص های مرکزی، پراکندگی و توزیع فراوانی و برای تعیین روابط متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون و آزمون تی مستقل استفاده شد. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

جدول متغیرها:

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه ای		
سن	*		*				سال تولد	سال
جنس	*				*		فنوتیپ	زن/مرد
تریپتوفان مصرفی	*		*				مقدار تریپتوفان مصرفی در شبانه روز	میلی گرم
کافئین مصرفی	*		*				مقدار کافئین مصرفی در شبانه روز	میلی گرم
نمایه توده بدن	*		*				وزن برحسب کیلوگرم بر قد به متر مربع کمبود وزن (کمتر از ۱۸) طبیعی (۱۸-۲۴) اضافه وزن (۲۴-۲۷) چاقی درجه ۱ (۲۷-۳۰) چاقی درجه ۲ و ۳ (بیشتر از ۳۰)	Kg/m ^۲
ساعات خواب		*	*				کل ساعت خواب شبانه روز	ساعت
زمان لازم تا به خواب رفتن		*	*				مدت زمان لازم برای بخواب رفتن	ساعت
زمان خوابیدن در شب		*	*				ساعت بخواب رفتن در شب	ساعت
زمان بیدار شدن در روز		*	*				ساعت بیدار شدن در صبح	ساعت

محدودیت های اجرایی طرح وروش حل مشکلات:

از آنجائیکه مطالعه با استفاده از اطلاعات موجود در طرح متابولیک (فاز اول) انجام میشد امکان دسترسی به نمونه های مورد بررسی نبود بنابراین اطلاعات ناقص از مطالعه حذف شد و گزارشات بر اساس تعداد نمونه صحیح انجام شد.

فصل چہارم

یافتہ

جدول ۱- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب جنس

جنس	تعداد	درصد
مرد	۴۳۴	۴۶/۷
زن	۴۹۶	۵۳/۳

جدول ۲- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب تحصیلات

تحصیلات	تعداد	درصد
بیسواد	۲۹	۳/۱
خواندن و نوشتن	۳۵	۳/۸
ابتدایی	۱۸۱	۱۹/۵
راهنمایی	۱۸۸	۲۰/۲
متوسطه	۴۳	۴/۶
دیپلم	۲۷۸	۲۹/۹
فوق دیپلم	۷۱	۷/۶
لیسانس	۹۵	۱۰/۲
فوق لیسانس	۵	۰/۵

جدول ۳- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب تحصیلات

تحصیلات	تعداد	درصد
بیسواد	۲۱۶	۲۴/۱
زیردیپلم	۵۸۰	۶۴/۷
دانشگاهی	۱۰۰	۱۱/۲

جدول ۴- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب شغل

شغل	تعداد	درصد
کارمند	۹۹	۱۰/۶
بیکار	۴۸	۵/۲
خانه دار	۳۹۵	۴۲/۵
آزاد	۷۴	۸/۰
بازنشسته	۱۴۵	۱۵/۶
سایر	۱۶۴	۱۷/۶

جدول ۵- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب زمان خوابیدن

زمان خوابیدن	تعداد	درصد
به موقع	۳۷۶	۴۱/۵
دیر	۵۳۱	۵۸/۵

جدول ۶- میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی

متغیر	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
مدت زمان کل خواب	۷/۹۳	۱/۴۳	۲/۰	۱۵/۰
زمان لازم برای به خواب رفتن	۲۵/۷۳	۲۲/۸۳	۱/۰۰	۱۳۰/۰۰
زمان بیدار شدن از خواب	۷/۲۸	۱/۴۶	۴/۰۰	۱۳/۰۰
میزان کافئین	۱۲۴/۹۲	۸۸/۹۲	۰/۰۰	۸۷۶/۶۷
میزان تریپتوفان	۶۴۳/۰۲	۲۶۳/۹۹	۳۳/۳۸	۳۵۷۲/۳۳

جدول ۷- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه برحسب نمایه توده بدن

نمایه توده بدن	تعداد	درصد
کمبود وزن	۴۷	۵/۱
طبیعی	۳۱۹	۳۴/۳
اضافه وزن	۳۸۵	۴۱/۴
چاقی درجه ۱	۱۳۰	۱۴/۰
چاقی درجه ۲ و ۳	۲۶	۲/۸

جدول ۸- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه برحسب سن

سن	تعداد	درصد
جوان	۳۹۰	۴۱/۹
میانسال	۵۰۲	۵۴/۰
مسن	۳۱	۳/۳

جدول ۹- بررسی همبستگی بین متغیرهای خواب با میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی

کافئین		تریپتوفان		مواد غذایی دریافتی
p	r	p	r	متغیرهای خواب
۰/۲۸۳	۰/۰۳۶	۰/۶۹۶	۰/۰۱۳	مدت زمان کل خواب
۰/۹۵۳	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳	۰/۱۰۱	زمان لازم برای به خواب رفتن در شب
۰/۰۰۱	۰/۱۱۶	۰/۶۸۳	۰/۰۱۴	زمان بیدار شدن از خواب در صبح

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان کل خواب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۹)

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد ($p=۰/۰۰۳$) بدین معنی که هرچند مقدار تریپتوفان مصرفی افزایش می یابد مدت زمان لازم برای بخواب رفتن در شب کاهش می یابد. (جدول ۹)

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط مستقیم مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۹)

بین میلی گرم کافئین مصرفی با مدت زمان کل خواب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۹)

بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط مستقیم مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۹)

بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد ($p=۰/۰۰۱$) بدین معنی که هرچند مقدار کافئین مصرفی افزایش می یابد زمان بیدار شدن از خواب در صبح کاهش می یابد. (جدول ۹)

جدول ۱۰_مقایسه زمان کل خواب ، زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب جنس

متغیر خواب	جنس	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	مرد	۷/۶۸	۱/۴۳	$T=۴/۸۹۴$
	زن	۸/۱۴	۱/۳۹	$df=۹۱۲$ $p=۰/۸۱۲$
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	مرد	۱۹/۶۵	۱۷/۶۹	$T=۵/۶۷۲$
	زن	۲۸/۲۳	۲۵/۸۵	$df=۸۸۴$ $p<۰/۰۰۱$
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	مرد	۶/۷۷۶	۱/۴۰۳	$T=۸/۱۵۰$
	زن	۷/۵۴۵	۱/۴۱۸	$df=۸۹۶$ $p=۰/۰۱۳$

میانگین مدت زمان کل خواب افراد مورد مطالعه در زنان بیشتر از مردان بود ولی این تفاوت معنی دار نبود. (جدول ۱۰)

میانگین مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در زنان و مردان به ترتیب $۲۸/۲۳ \pm ۲۵/۸۵$ و $۱۹/۶۵ \pm ۱۷/۶۹$ بود که در زنان به طور معنی داری بالاتر از مردان بود. ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۱۰)

میانگین زمان بیدار شدن از خواب در صبح در زنان و مردان به ترتیب $۷/۵۴۵ \pm ۱/۴۱۸$ و $۶/۷۷۶ \pm ۱/۴۰۳$ بود که در زنان به طور معنی داری بالاتر بود. ($p=۰/۰۱۳$) (جدول ۱۰)

جدول ۱۱_ مقایسه زمان کل خواب ، زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب زمان خوابیدن در شب

متغیر خواب	زمان خوابیدن در شب	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	به موقع دیر	۸/۰۱ ۷/۸۷	۱/۴۳ ۱/۴۲	$T=۱/۴۹۴$ $df=۸۹۴$ $p=۰/۲۸۱$
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	به موقع دیر	۲۱/۳۷ ۲۶/۳۹	۱۹/۲۵ ۲۴/۸۶	$T=۳/۲۲$ $df=۸۸۱$ $p<۰/۰۰۱$
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	به موقع دیر	۶/۶۷ ۷/۵۵	۱/۲۴ ۱/۴۹	$T=۹/۳۷$ $df=۸۹۲$ $p<۰/۰۰۱$

میانگین مدت زمان کل خواب در کسانی که به موقع به خواب می رفتند نسبت به گروهی که دیر به خواب می رفتند بیشتر بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۱۱)

میانگین مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در گروهی که دیر به خواب می رفتند و کسانی که به موقع به خواب می رفتند به ترتیب $۲۶/۳۹ \pm ۲۴/۸۶$ و $۲۱/۳۷ \pm ۱۹/۲۵$ بود که در گروهی که دیر به خواب می رفتند به طور معنی داری بیشتر بود. ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۱۱)

- میانگین زمان بیدار شدن از خواب در صبح در گروهی که دیر به خواب می رفتند و کسانی که به موقع به خواب می رفتند به ترتیب $۷/۵۵ \pm ۱/۴۹$ و $۶/۶۷ \pm ۱/۲۴$ بود که در کسانی که دیر به خواب می رفتند به طور معنی داری بیشتر بود. ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۱۱)

جدول ۱۲_مقایسه زمان کل خواب , زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب تحصیلات

متغیر خواب	تحصیلات	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	بیسواد	۷/۷۲	۲/۰۹	$F=۰/۷۵۴$
	زیر دیپلم	۷/۹۶	۱/۴۲	$df=۲/۹۱۰$
	دانشگاهی	۷/۸۴	۱/۳۲	$p=۰/۴۷۱$
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	بیسواد	۲۸/۶۸	۲۳/۱۷	$F=۰/۵۸۲$
	زیر دیپلم	۲۴/۱۲	۲۲/۵۹	$df=۲/۸۷۸$
	دانشگاهی	۲۳/۸۵	۲۳/۷۸	$p=۰/۵۵۹$
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	بیسواد	۶/۹۴	۱/۲۱	$F=۱/۶۶۰$
	زیر دیپلم	۷/۱۵	۱/۴۴	$df=۲/۸۹۰$
	دانشگاهی	۷/۳۵	۱/۵۷	$p=۰/۱۹۱$

بین سطح تحصیلات با مدت زمان کل خواب افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۱۲)

بین زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و سطح تحصیلات افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس مشاهده شد ولی از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۱۲)

بین زمان لازم برای به خواب رفتن در صبح و سطح تحصیلات افراد مورد مطالعه ارتباط مستقیم مشاهده شد ولی از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۱۲)

جدول ۱۳_مقایسه زمان کل خواب , زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب شغل

متغیر خواب	شغل	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	کارمند	۷/۵۲	۱/۳۰	F=۱۵/۲۷ df=۵/۹۰۶ p<۰/۰۰۱
	بیکار	۹/۱۷	۱/۷۷	
	خانه دار	۸/۱۵	۱/۴۲	
	آزاد	۷/۵۵	۱/۱۱	
	بازنشسته	۷/۷۶	۱/۳۹	
	سایر	۷/۵۷	۱/۲۵	
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	کارمند	۱۷/۰۰	۱۳/۸۱	F=۶/۴۲ df=۵/۸۷۵ p<۰/۰۰۱
	بیکار	۳۳/۰۴	۲۶/۸۸	
	خانه دار	۲۷/۴۴	۲۴/۵۱	
	آزاد	۱۷/۶۳	۱۹/۵۵	
	بازنشسته	۲۱/۹۴	۱۷/۹۲	
	سایر	۲۳/۷۳	۲۵/۱۳	
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	کارمند	۶/۴۷	۰/۹۹	F=۲۴/۷۴ df=۵/۸۸۷ p<۰/۰۰۱
	بیکار	۸/۸۳	۱/۶۷	
	خانه دار	۷/۴۱	۱/۳۴	
	آزاد	۶/۸۸	۱/۲۱	
	بازنشسته	۶/۷۵	۱/۳۳	
	سایر	۷/۰۴	۱/۶۱	

میانگین زمان کل خواب در افراد بیکار و کارمند مورد مطالعه به ترتیب $9/17 \pm 1/77$ و $7/52 \pm 1/30$ بود که در افراد بیکار به طور معنی داری بالاتر بود. ($p < 0/001$) (جدول ۱۳)

میانگین زمان لازم برای به خواب رفتن در افراد بیکار و کارمند مورد مطالعه به ترتیب $33/04 \pm 26/88$ و $17/00 \pm 13/81$ بود که در افراد بیکار به طور معنی داری بالاتر بود. ($p < 0/001$) (جدول ۱۳)

میانگین زمان بیدار شدن از خواب در افراد بیکار و کارمند مورد مطالعه به ترتیب $8/83 \pm 1/67$ و $6/47 \pm 0/99$ بود که در افراد بیکار به طور معنی داری بالاتر بود. ($p < 0/001$) (جدول ۱۳)

جدول ۱۴_مقایسه زمان کل خواب , زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب سن

متغیر خواب	سن	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	جوان	۸/۱۲	۱/۴۰	$F=۵/۶۷۶$
	میانسال	۷/۸۰	۱/۳۸	$df=۲$
	مسن	۷/۷۸	۲/۰۰	$p=۰/۰۰۴$
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	جوان	۲۵/۴۷	۲۴/۴۵	$F=۲/۳۳۶$
	میانسال	۲۲/۹۷	۲۱/۴۱	$df=۲$
	مسن	۳۰/۳۳	۲۴/۴۹	$p=۰/۰۹۷$
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	جوان	۷/۷۵	۱/۴۴	$F=۵۷/۷۳۹$
	میانسال	۶/۷۷	۱/۳۰	$df=۲$
	مسن	۶/۵۲	۱/۵۸	$p<۰/۰۰۱$

میانگین مدت زمان کل خواب در افراد جوان و مسن مورد مطالعه به ترتیب $۸/۱۲۴ \pm ۱/۴۰۶$ و $۷/۷۸۵ \pm ۲/۰۰۶$ بود که در افراد جوان به طور معنی داری بالاتر بود. ($p=۰/۰۰۴$) (جدول ۱۴)

بین زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و سن ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۱۴)

میانگین زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد جوان و مسن مورد مطالعه به ترتیب $۷/۷۵۷ \pm ۱/۴۴۵$ و $۶/۵۲۶ \pm ۱/۵۸۴$ بود که در افراد جوان به طور معنی داری بالاتر بود. ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۱۴)

جدول ۱۵_مقایسه زمان کل خواب , زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح بر حسب نمایه توده بدن

متغیر خواب	نمایه توده بدن	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
زمان کل خواب	کمبود وزن	۷/۹۳	۱/۱۴	F=۰/۰۵۲ df=۴ P=۰/۹۹۵
	طبیعی	۷/۹۰	۱/۵۰	
	اضافه وزن	۷/۹۳	۱/۳۹	
	چاقی درجه ۱	۷/۹۱	۱/۴۱	
	چاقی درجه ۲ و ۳	۸/۰۰	۱/۳۴	
زمان لازم برای به خواب رفتن در شب	کمبود وزن	۳۳/۷۲	۳۰/۰۴	F=۳/۱۲۷ df=۴ p=۰/۰۱۴
	طبیعی	۲۴/۰۵	۲۲/۲۲	
	اضافه وزن	۲۲/۰۳	۲۱/۰۱	
	چاقی درجه ۱	۲۵/۲۱	۲۲/۲۶	
	چاقی درجه ۲ و ۳	۲۵/۸۰	۱۷/۱۸	
زمان بیدار شدن از خواب در صبح	کمبود وزن	۸/۰۰	۱/۵۸	F=۵/۸۶۲ df=۴ p<۰/۰۰۱
	طبیعی	۷/۳۱	۱/۵۳	
	اضافه وزن	۷/۰۰	۱/۳۱	
	چاقی درجه ۱	۷/۱۴	۱/۴۶	
	چاقی درجه ۲ و ۳	۷/۲۴	۱/۴۷	

بین مدت زمان کل خواب و نمایه توده بدن در افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۱۵)

میانگین زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد کم وزن و اضافه وزن مورد مطالعه به ترتیب $33/72 \pm 30/04$ و $22/03 \pm 21/01$ بود که در افراد کم وزن به طور معنی داری بالاتر بود. ($p=0/014$) (جدول ۱۵)

میانگین زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد کم وزن و اضافه وزن افراد مورد مطالعه به ترتیب $8/00 \pm 7/03$ و $13/17 \pm 1/31$ بود که در افراد کم وزن به طور معنی داری بالاتر بود. ($p=0/014$) (جدول ۱۵)

جدول ۱۶-مقایسه سطح تحصیلات افراد بر حسب زمان خوابیدن در شب

آزمون آماری	زمان خوابیدن در شب				گروه تحصیلات
	دیر		به موقع		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
$\chi^2=7/52$	۳۷/۹	۱۱	۶۲/۱	۱۸	بیسواد
Df=۲	۵۸/۰	۴۱۰	۴۲/۰	۲۹۷	زیر دیپلم
P=۰/۰۲۳	۶۴/۳	۱۱۰	۳۵/۷	۶۱	دانشگاهی

مقایسه بین سطح تحصیلات افراد و زمان خوابیدن در شب (جدول ۱۶) نشان داد که ارتباط معنی داری بین این دو متغیر وجود دارد بدین معنی که هرچه سطح تحصیلات افراد بیشتر می شود، درصد افراد کمتری به موقع به رختخواب می روند ($P=۰/۰۲۳$)

جدول ۱۷-مقایسه شغل افراد بر حسب زمان خوابیدن در شب

آزمون آماری	زمان خوابیدن در شب				گروه	شغل
	دیر		به موقع			
	درصد	تعداد	درصد	تعداد		
$\chi^2=15/45$	۵۰/۰	۴۸	۵۰/۰	۴۸		کارمند
Df=۵	۷۹/۲	۳۸	۲۰/۸	۱۰		بیکار
P=۰/۰۰۹	۵۹/۰	۲۳۰	۴۱/۰	۱۶۰		خانه دار
	۵۶/۹	۴۱	۴۳/۱	۳۱		آزاد
	۵۱/۸	۷۳	۴۸/۲	۶۸		بازنشسته
	۶۳/۱	۱۰۱	۳۶/۹	۵۹		سایر

بین شغل و زمان خوابیدن در شب افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد ($P=۰/۰۰۹$) . بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از کارمندان و شاغلین به موقع به خواب می رفتند. (جدول ۱۷)

جدول ۱۸-مقایسه جنس افراد بر حسب زمان خوابیدن در شب

آزمون آماری	زمان خوابیدن در شب				گروه
	دیر		به موقع		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	جنس
$\chi^2=6/58$					
Df=۱	۵۳/۹	۲۲۷	۴۶/۱	۱۹۴	مرد
p=۰/۰۱۰	۶۲/۳	۳۰۶	۳۷/۷	۱۸۵	زن

بین جنس و زمان خوابیدن در شب افراد مورد مطالعه ($p=۰/۰۱۰$) ارتباط معنی داری معنی دار مشاهده شد. بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از مردان به موقع به خواب می رفتند. (جدول ۱۸)

جدول ۱۹-مقایسه نمایه توده بدن افراد بر حسب زمان خواب در شب

آزمون آماری	زمان خواب در شب				گروه
	دیر		به موقع		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	نمایه توده بدن
$\chi^2=11/0.52$	۷۸/۷	۳۷	۲۱/۳	۱۰	کمبود وزن
Df=۴	۶۰/۹	۱۹۰	۳۹/۱	۱۲۲	طبیعی
p=۰/۰۲۶	۵۴/۸	۲۰۶	۴۵/۲	۱۷۰	اضافه وزن
	۵۷/۸	۷۴	۴۲/۲	۵۴	چاقی درجه ۱
	۵۳/۸	۱۴	۴۶/۲	۱۲	چاقی درجه ۲ و ۳

- بین نمایه توده بدن و زمان خواب در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد. ($p=۰/۰۲۶$) بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از افراد چاق و دارای اضافه وزن دیر به رختخواب می رفتند. (جدول ۱۹)

جدول ۲۰-مقایسه میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی بر حسب زمان خوابیدن در شب

مواد غذایی دریافتی	زمان خوابیدن در شب	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	به موقع دیر	۶۳۸/۰۰ ۶۴۴/۹۷	۲۶۸/۸۲ ۲۶۴/۰۸	$T=۰/۳۹۰$ $df=۹۱۰$ $p=۰/۳۰۰$
کافئین	به موقع دیر	۱۱۹/۲۱ ۱۲۸/۷۶	۷۱/۲۸ ۹۹/۵۵	$T=۱/۵۹۹$ $df=۹۰۹$ $p=۰/۰۰۸$

میلی گرم تریپتوفان مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند بیشتر از کسانی که به موقع به خواب می رفتند، بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۰)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند به ترتیب $۱۲۸/۷۶ \pm ۹۹/۵۵$ و $۱۱۹/۲۱ \pm ۷۱/۲۸$ بود که در گروه دیرخواب به طور معنی داری بیشتر بود. ($p=۰/۰۰۸$) (جدول ۲۰)

جدول ۲۱-مقایسه سن افراد بر حسب زمان خواب در شب

آزمون آماری	زمان خواب در شب				گروه
	دیر		به موقع		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	سن
$\chi^2=3/551$	56/1	215	43/9	168	جوان
Df=2	59/8	5295	40/2	198	میانسال
P=0/169	72/4	21	27/6	8	مسن

بین سن و زمان خواب در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط مستقیمی مشاهده شد ولی از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۱)

جدول ۲۲-مقایسه م میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی بر حسب جنس

مواد غذایی دریافتی	جنس	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	مرد	۶۸۳/۳۱	۲۴۹/۵۹	$T=۴/۳۹۶$
	زن	۶۰۷/۷۶	۲۷۱/۳۵	$df=۹۲۸$ $p=۰/۸۸۲$
کافئین	مرد	۱۴۱/۶۱	۱۰۲/۴۵	$T=۵/۴۳۸$
	زن	۱۱۰/۲۹	۷۲/۰۶۴	$df=۹۲۷$ $p<۰/۰۰۱$

میانگین میلی گرم تریپتوفان مصرفی روزانه در مردان بیشتر از زنان مورد مطالعه بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۲)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در مردان و زنان مورد مطالعه به ترتیب $۱۴۱/۶۱ \pm ۱۰۲/۴۵$ و $۱۱۰/۲۹ \pm ۷۲/۰۶۴$ بود که در مردان به صورت معنی داری بالاتر بود (جدول ۲۲) ($p<۰/۰۰۱$)

جدول ۲۳-مقایسه میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی بر حسب تحصیلات

مواد غذایی دریافتی	تحصیلات	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	بیسواد	۶۱۹/۵۴	۲۲۸/۸۶	$F=۱/۴۲۸$
	زیر دیپلم	۶۳۷/۵۷	۲۶۸/۰۶	$df=۲/۹۲۲$
	دانشگاهی	۶۷۳/۸۳	۲۵۳/۳۰	$p=۰/۲۴۰$
کافئین	بیسواد	۱۲۴/۳۶	۶۵/۸۴	$F=۱/۶۵۶$
	زیر دیپلم	۱۲۷/۵۰	۸۸/۴۶	$df=۲۹/۲۱$
	دانشگاهی	۱۱۳/۷۵	۹۳/۵۴	$p=۰/۱۹۲$

میانگین میلی گرم تریپتوفان مصرفی در افراد با تحصیلات دانشگاهی بیشتر از افراد زیردیپلم و بی سواد بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۳)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در افراد با تحصیلات زیردیپلم بیشتر از افراد با تحصیلات دانشگاهی بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۳)

جدول ۲۴-مقایسه میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی بر حسب شغل

مواد غذایی دریافتی	شغل	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	کارمند	۶۷۰/۵۲	۳۰۶/۴۵	F=۲/۳۲ df=۵/۹۱۹ p=۰/۰۴۲
	بیکار	۶۱۴/۸۲	۲۲۹/۳۰	
	خانه دار	۶۱۳/۹۸	۲۸۴/۴۰	
	آزاد	۶۸۰/۷۷	۲۰۰/۷۳	
	بازنشسته	۶۵۲/۷۷	۲۳۱/۶۴	
	سایر	۶۸۱/۳۱	۲۴۲/۸۵	
کافئین	کارمند	۱۳۸/۲۹	۸۲/۳۵	F=۵/۳۹ df=۵/۹۱۸ p<۰/۰۰۱
	بیکار	۸۸/۵۶	۷۱/۹۷	
	خانه دار	۱۱۳/۹۸	۷۳/۴۵	
	آزاد	۱۲۳/۰۷	۹۲/۰۰	
	بازنشسته	۱۴۴/۰۸	۹۷/۱۴	
	سایر	۱۳۷/۵۸	۱۱۳/۰۶	

میانگین میلی گرم تریپتوفان مصرفی در سایر شاغلین و خانه دارهای مورد مطالعه به ترتیب ۲۴۲/۸۵±۶۸۱/۳۱ و ۶۱۳/۹۸±۲۸۴/۴۰ بود که در گروه سایر شاغلین، میلی گرم تریپتوفان مصرفی به طور معنی داری بالاتر بود. (p=۰/۰۴۲) (جدول ۲۴)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در افراد بازنشسته و بیکار مورد مطالعه به ترتیب ۱۴۴/۰۸±۹۷/۱۴ و ۸۸/۵۶±۷۱/۹۷ بود که در افراد بازنشسته به طور معنی داری بالاتر بود. (p<۰/۰۰۱) (جدول ۲۴)

جدول ۲۵-مقایسه میلی گرم تریپتوفان و کافئین مصرفی بر حسب نمایه توده بدن

مواد غذایی دریافتی	نمایه توده بدن	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	کمبود وزن	۶۷۸/۶۸	۲۳۳/۹۴	$F=۰/۸۲۰$ $df=۴$ $p=۰/۵۱۳$
	طبیعی	۶۵۴/۴۹	۲۹۰/۲۴	
	اضافه وزن	۶۳۹/۰۲	۲۵۸/۷۱	
	چاقی درجه ۱	۶۲۵/۱۵	۲۱۵/۲۹	
	چاقی درجه ۳و۲	۵۸۷/۵۶	۲۸۹/۰۲	
کافئین	کمبود وزن	۹۸/۱۰	۱۳۷/۰۴	$F=۳/۳۸۶$ $df=۴$ $p=۰/۰۰۹$
	طبیعی	۱۱۴/۶۱	۸۲/۳۰	
	اضافه وزن	۱۳۳/۶۶	۸۳/۸۰	
	چاقی درجه ۱	۱۲۹/۹۳	۷۶/۵۷	
	چاقی درجه ۳و۲	۱۳۸/۷۷	۱۴۶/۴۰	

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی و نمایه توده بدن افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد.
(جدول ۲۵)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در افراد چاق درجه ۳و۲ و کم وزن مورد مطالعه به ترتیب $۱۳۸/۷۷۸ \pm ۱۴۶/۴۰۹$ و $۹۸/۱۰۸ \pm ۱۳۷/۰۴۱$ بود که به طور معنی داری در افراد چاق درجه ۳و۲ بالاتر بود و این دو متغیر رابطه مستقیم و معنی داری داشتند. ($p=۰/۰۰۹$) (جدول ۲۵)

جدول ۲۶-مقایسه میلی گرم تریپتوفان و کافئین دریافتی بر حسب سن

مواد غذایی دریافتی	سن	میانگین	انحراف معیار	آزمون آماری
تریپتوفان	جوان	۶۴۶/۹۸	۲۶۰/۱۲	$F=۲/۶۱۰$
	میانسال	۶۴۶/۲۷	۲۷۱/۰۸۲	$df=۲$
	مسن	۵۳۶/۳۱	۱۸۹/۴۱	$p=۰/۰۷۴$
کافئین	جوان	۱۰۸/۵۴	۸۵/۸۶	$F=۱۱/۴۹۰$
	میانسال	۱۳۶/۹۸	۹۰/۳۵	$df=۲$
	مسن	۱۲۹/۸۴	۷۶/۰۴	$p<۰/۰۰۱$

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی و سن افراد مورد مطالعه ارتباط مستقیمی مشاهده شد ولی این ارتباط از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲۶)

میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در افراد میانسال و جوان مورد مطالعه به ترتیب $۱۳۶/۹۸۳ \pm ۹۰/۳۵۰$ و $۱۰۸/۵۴۱ \pm ۸۵/۸۶۲$ بود که در افراد میانسال به طور معنی داری بالاتر بود. ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۲۶)

جدول ۲۷-مقایسه نمایه توده بدن افراد بر حسب جنس

آزمون آماری	جنس				گروه
	زن		مرد		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	نمایه توده بدن
$\chi^2=41/672$	۵/۶	۲۷	۴/۷	۲۰	کمبود وزن
Df=۴	۲۹/۲	۱۴۱	۴۲/۰	۱۷۸	طبیعی
p<۰/۰۰۱	۴۱/۴	۲۰۰	۴۳/۶	۱۸۵	اضافه وزن
	۱۸/۸	۹۱	۹/۲	۳۹	چاقی درجه ۱
	۵/۰	۲۴	۰/۵	۲	چاقی درجه ۲ و ۳

بین نمایه توده بدن و جنس افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد ($p<0/001$) بدین معنی که ۴۲ درصد مردان و ۲۹/۲ زنان BMI طبیعی داشتند. هم چنین ۹/۷ درصد مردان و ۱۹/۳ درصد از زنان چاق بودند. (جدول ۲۷)

جدول ۲۸-مقایسه نمایه توده بدن بر حسب تحصیلات

آزمون آماری	تحصیلات						گروه
	دانشگاهی		زیر دیپلم		بیسواد		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	نمایه توده بدن
$\chi^2=94/069$ Df=8 $p<0/001$	۱۳/۸	۲۳	۳/۴	۲۴	۰/۰	۰	کمبود وزن
	۴۹/۷	۸۳	۳۲/۷	۲۳۱	۱۳/۸	۴	طبیعی
	۳۱/۱	۵۲	۴۵/۶	۳۲۲	۳۱/۰	۹	اضافه وزن
	۵/۴	۹	۱۵/۳	۱۰۸	۴۱/۴	۱۲	چاقی درجه ۱
	۰/۰	۰	۳/۰	۲۱	۱۳/۸	۴	چاقی درجه ۲ و ۳

بین نمایه توده بدن و سطح تحصیلات افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد. ($p<0/001$) بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از افراد بی سواد و زیر دیپلم چاق یا دارای اضافه وزن بودند. (جدول ۲۸)

جدول ۲۹-مقایسه نمایه توده بدن برحسب شغل

گروه	شغل												
	کارمند		بیکار		خانه دار		آزاد		بازنشسته		سایر		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
نمایه توده بدن	۳	۳/۱	۱۱	۲۴/۴	۵	۱/۳	۳	۴/۲	۳	۲/۱	۲۲	۱۳/۷	کمبود وزن
	۴۱	۴۱/۸	۲۷	۶۰/۰	۹۸	۲۵/۵	۳۰	۴۱/۷	۴۵	۳۱/۷	۷۷	۴۷/۸	طبیعی
	۴۷	۴۸/۰	۶	۱۳/۳	۱۷۵	۴۵/۵	۳۳	۴۵/۸	۷۳	۵۱/۴	۵۰	۳۱/۱	اضافه وزن
	۷	۷/۱	۱	۲/۲	۸۴	۲۱/۸	۵	۶/۹	۲۱	۱۴/۸	۱۱	۶/۸	چاقی درجه ۱
	۰	۰/۰	۰	۰/۰	۲۳	۶/۰	۱	۱/۴	۰	۰/۰	۱	۰/۶	چاقی درجه ۲و۳

بین نمایه توده بدن و شغل افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد. ($p<0/001$) بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از کارمندان و بیکاران و سایر مشاغل BMI طبیعی داشتند. هم چنین تعداد درصد بیشتری از خانه داران و شاغلین آزاد و بازنشستگان اضافه وزن داشتند. (جدول ۲۹)

جدول ۳۰-مقایسه سن برحسب نمایه توده بدن

گروه سن	نمایه توده بدن										آزمون آماری
	کمبود وزن		طبیعی		اضافه وزن		چاقی درجه ۱		چاقی درجه ۳و۲		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
	۳۹	۱۰/۲	۱۷۳	۴۵/۱	۱۲۳	۳۲/۰	۳۸	۹/۹	۱۱	۲/۹	$\chi^2=81/653$ Df=۸ p<۰/۰۰۱
جوان	۸	۱/۶	۱۳۶	۲۷/۹	۲۴۹	۵۱/۱	۸۲	۱۶/۸	۱۲	۲/۵	
میانسال	۰	۰/۰	۸	۲۷/۶	۱۳	۴۴/۸	۵	۱۷/۲	۳	۱۰/۳	
مسن											

بین سن و نمایه توده بدن افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد ($p<0/001$) بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از جوانان BMI طبیعی و تعداد درصد بیشتری از افراد میانسال و مسن اضافه وزن داشتند. (جدول ۳۰)

جدول ۳۱-مقایسه سطح تحصیلات افراد بر حسب جنس

آزمون آماری	جنس				گروه تحصیلات
	زن		مرد		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
$\chi^2=8.33$	۵/۱	۲۵	۰/۹	۴	بیسواد
Df=۲	۷۹/۷	۳۹۲	۷۶/۹	۳۳۳	زیر دیپلم
P=۰/۶۵۹	۱۵/۲	۷۵	۲۲/۲	۹۶	دانشگاهی

بین سطح تحصیلات و جنس افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۳۱)

جدول ۳۲-مقایسه سطح تحصیلات افراد بر حسب شغل

گروه تحصیلات	شغل											
	کارمند		بیکار		خانه دار		آزاد		بازنشسته		سایر	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
بیسواد زیر دیپلم دانشگاهی	۳	۱۰/۳	۱	۳/۴	۱۴	۴۸/۳	۰	۰/۰	۷	۲۴/۱	۴	۱۳/۸
	۷۸	۱۰/۸	۳۸	۵/۳	۳۱۱	۴۳/۱	۵۹	۸/۲	۱۰۹	۱۵/۱	۱۲۷	۱۷/۶
	۱۷	۱۰/۱	۹	۵/۳	۶۹	۴۰/۸	۱۵	۸/۹	۲۸	۱۶/۶	۳۱	۱۸/۳
										</		

بین سطح تحصیلات و شغل افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۳۲)

جدول ۳۳-مقایسه شغل افراد بر حسب جنس

آزمون آماری	جنس				گروه	شغل
	زن		مرد			
	درصد	تعداد	درصد	تعداد		
$\chi^2=653/34$	۳/۴	۱۷	۱۹/۰	۸۲	کارمند	
Df=۵	۶/۱	۳۰	۴/۲	۱۸	بیکار	
$p<۰/۰۰۱$	۸۰/۰	۳۹۵	۰/۰	۰	خانه دار	
	۱/۲	۶	۱۵/۸	۶۸	آزاد	
	۱/۶	۸	۳۱/۸	۱۳۷	بازنشسته	
	۷/۷	۳۸	۲۹/۲	۱۲۶	سایر	

بین شغل و جنس افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده شد. ($p<0/001$) (جدول ۳۳) بدین معنی که تعداد درصد بیشتری از زنان خانه دار و تعداد درصد بیشتری از مردان شاغل بودند.

جدول ۳۴-مقایسه سن بر حسب شغل

آزمون آماری	شغل												گروه
	سایر		بازنشسته		آزاد		خانه دار		بیکار		کارمند		سن
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
$\chi^2=5/328$ $Df=10$ $P=0/868$	۱۶/۰	۶۲	۱۵/۵	۶۰	۷/۵	۲۹	۴۵/۵	۱۷۶	۴/۹	۱۹	۱۰/۶	۴۱	جوان
	۱۸	۹۴	۱۵/۶	۷۸	۸/۲	۴۱	۴۱/۲	۲۰۶	۵/۸	۲۹	۱۰/۴	۵۲	میانسال
	۱۹/۴	۶	۱۶/۱	۵	۱۲/۹	۴	۳۸/۷	۱۲	۰/۰	۰	۱۲/۹	۸	مسن

بین سن و شغل افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۳۴)

جدول ۳۵-مقایسه سن بر حسب تحصیلات

آزمون آماری	تحصیلات						گروه
	دانشگاهی		زیر دیپلم		بیسواد		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	سن
$\chi^2=1/124$	۱۹/۶	۷۶	۷۷/۵	۳۰۰	۲/۸	۱۱	جوان
Df=۴	۱۸/۰	۹۰	۷۸/۸	۳۹۴	۳/۲	۱۶	میانسال
P=۰/۸۹۰	۱۲/۹	۴	۸۳/۹	۲۶	۳/۲	۱	مسن

بین سن و سطح تحصیلات افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد. (جدول ۳۵)

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر با افزایش دریافت تریپتوفان ، مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب کاهش می یافت. در حالیکه با افزایش مصرف کافئین زمان لازم برای به خواب رفتن در شب افزایش و زمان بیدار شدن از خواب در صبح کاهش یافت. هم چنین افراد کارمند و شاغل زودتر بخواب می رفتند. از آنجائیکه میزان مصرف تریپتوفان در مردان بیشتر بود و درصد بیشتری از مردان شاغل و کارمند بودند وضعیت خواب مردان بهتر از زنان بود . هم چنین افراد چاق دیرتر به رختخواب می رفتند و صبح نیز دیر تر بیدار می شدند.

تریپتوفان و خواب

در هنگام خواب، بدن و مغز در حالت استراحت قرار می گیرند و تجدید قوای جسمی، روانی و اجتماعی حاصل می شود نتایج بعضی مطالعات حاکی از ارتباط برخی از مواد مغذی با خواب است (۸)

مصرف شیر برای بهبود خواب توصیه شده است. در یک لیوان شیر گرم تریپتوفان موجود می باشد. (۸) اسید آمینه تریپتوفان طی مکانیسمی به سروتونین تبدیل میشود. تریپتوفان یکی از ۲۰ اسید آمینه اصلی سلول های زنده است. این ماده سطح سروتونین و ملاتونین که هردو از مواد خواب آور در بدن هستند را افزایش می دهد (۷)

در مطالعه حاضر میلی گرم تریپتوفان مصرفی روزانه در مردان بیشتر از زنان بود و درصد بیشتری از مردان به موقع به خواب می رفتند اما مدت زمان لازم برای بخواب رفتن، ساعت بیدار شدن در صبح و کل مدت خواب زنان بیشتر از مردان بود. مطالعه Wyatt (۷۸) Hartmann (۷۹-۸۰) Makipour (۸۱) نشان داد که با افزایش مصرف تریپتوفان ، کل مدت خواب شبانه افزایش می یابد که با نتایج مطالعه ما همسو نبود. اما نتایج مطالعه Hartmann (۸۰) Makipour (۸۱) در خصوص ارتباط میلی گرم تریپتوفان مصرفی با کاهش زمان لازم برای به خواب رفتن در شب با مطالعه ما همسو بود. در مطالعه ما همچنین مردان که تریپتوفان بیشتری مصرف می نمودند ، صبح زودتر بیدار میشدند که با نتایج مطالعه Wyatt (۷۸) در خصوص ارتباط میلی گرم تریپتوفان مصرفی با ساعت بیدار شدن از خواب در صبح نیز با مطالعه حاضر همسو نبود. از طرفی طی چند سال اخیر مکانیسم های اثر تریپتوفان بر روی خواب بصورت مبهم بیان شده و چندین مطالعه نظریه تنظیم خواب وابسته به سروتونین را مورد تردید قرار داده اند. (۱۶) بنابراین شاید دلیل تفاوت نتایج مطالعه حاضر با سایر مطالعات نیز بدین علت باشد

بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان کل خواب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود.

میلی گرم تریپتوفان مصرفی در گروهی که شب ها دیرتر می خوابیدند بیشتر از کسانی که به موقع به خواب می رفتند، بود ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد ، بدین معنی که با افزایش مصرف تریپتوفان مصرفی ، مدت زمان لازم برای بخواب رفتن در شب کاهش می یافت و با نتایج مطالعه Hartmann (۸۰) Makipour (۸۱) همسو بود. هم چنین نشان می دهد که اثر تریپتوفان در کاهش زمان لازم برای بخواب رفتن موثر تر از اثر آن در ساعت خوابیدن است.

کافئین و خواب

کافئین در مواد غذایی متنوعی مثل قهوه، چای، کاکا، آبنبات ها و نوشیدنی های خنک وجود دارد. (۲۱) و به عنوان یک ترکیب دارویی در داروهای مثل سردرد سرماخوردگی ضد آلرژیها ضد دردها و دروهایی که سبب هوشیاری می شوند وجود دارد. (۲۲) و شواهد نشان می دهد که کمبود هشیاری القا شده با کمبود خواب و شب بیداری می تواند توسط محرک هایی مثل کافئین معکوس شود و یا تقلیل یابد (۳۶)

در مطالعه حاضر میلی گرم کافئین مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند به طور معنی داری بیشتر از کسانی بود که به موقع به خواب می رفتند. هم چنین بین میلی گرم کافئین مصرفی با مدت زمان برای بخواب رفتن ، کل خواب شبانه و زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط مشاهده شد. بدین صورت که با افزایش مصرف کافئین ، مدت زمان برای بخواب رفتن افزایش ، کل خواب شبانه و زمان بیدار شدن از خواب در صبح کاهش می یافت. هم چنین نشان می دهد که مصرف کافئین نه تنها ساعت خوابیدن در شب را بتعویق می اندازد بلکه مدت زمان لازم برای بخواب رفتن را نیز افزایش می دهد

مطالعه Smith (۸۲) ، James (۸۳-۸۴-۸۵) و Goldstein (۸۶-۸۷-۸۸) ، Wright (۸۹) نشان داد مصرف کافئین با کاهش زمان کل خواب مرتبط است که با نتایج مطالعه حاضر همسو بود. ولی با نتایج مطالعه Brezinova (۹۰) همسو نبود.

در مطالعه حاضر بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان لازم برای به خواب رفتن در شب ارتباط مستقیم مشاهده شد ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. که با مطالعه Smith (۸۲)، James (۸۳-۸۴-۸۵) و Goldstein (۸۶-۸۷-۸۸)، Wright (۸۹) همسو بود.

در مطالعه حاضر میلی گرم کافئین مصرفی در افراد بازنشسته و بیکار و میلی گرم تریپتوفان مصرفی در افراد شاغل بیشتر بود از طرفی تعداد درصد بیشتری از کارمندان و شاغلین به موقع به خواب می رفتند. مطالعه Brezinova نشان داد مصرف کافئین قبل از خواب با افزایش زمان خوابیدن در شب مرتبط است که با نتایج مطالعه حاضر همسو بود. نتایج مطالعه Pollak نشان داد مصرف میزان زیاد کافئین با افزایش زمان بیدار شدن در صبح مرتبط است که با نتایج مطالعه حاضر همسو بود.

در مطالعه حاضر میلی گرم کافئین مصرفی در مردان به صورت معنی داری بیشتر از زنان بود. اما زنان دیرتر بخواب می رفتند و صبح نیز دیرتر بیدار می شدند و کل مدت خوابشان از مردان بیشتر بود. از آنجائیکه هیچ تفاوت بدنی در متابولیسم کافئین بین مردان و زنان مشاهده نشده است (۳۲) و این ماده بر روان انسان موثر است و مطالعات آزمایشگاهی اثر آن را بر روی عملکرد خواب و بیداری اثبات نمود اند (۲۳) و کافئین، با کارایی ثابت شده خود در مقابله با خواب یکی از محرک‌هاست که متعاقب مصرف آن ممکن است اثرات تخریبی روی خواب داشته باشد (۳۸) نتایج مطالعه حاضر با این تحقیقات همسو نبود. نتایج مطالعه Pecotic et al (۳۸) نیز نشان داد که وضعیت خواب به سن جنس، فاکتورهای شغلی و برنامه کاری بستگی دارد که با مطالعه ما همسو بود. در هر حال این موضوع که کافئین ممکن است عادات و کیفیت خواب و در نتیجه عملکرد هشیارانه و بیداری را مختل کند، مورد بحث محققین است. (۵۵).

در مطالعه حاضر میلی گرم کافئین مصرفی در افراد میانسال بیشتر از افراد جوان بود. هم چنین جوان ها صبح ها دیرتر بیدار می شدند و کل مدت خواب شبانه اشان بیشتر بود و میانسالان به موقع (زمان خواب در شب) می خوابیدند. برر سی Carrier (۵۷) نشان داد که کافئین سبب کاهش در بازده خواب، مدت خواب، خواب با امواج آهسته و خواب REM در هر دو گروه سنی جوان و میانسال دارد و ممکن است منجر به اثرات مخل روی خواب متعاقب مصرف شود. ولی مطالعه Philip et al اثر زیان‌آوری از کافئین را بر روی خواب نشان نداد (۵۸).

نمایه توده بدن و خواب

در این مطالعه تعداد و درصد بیشتری از زنان، خانه داران، شاغلین آزاد و بازنشستگان، افراد بی سواد و زیر دیپلم، افراد میانسال و مسن، چاق یا دارای اضافه وزن بودند. کافئین مصرفی به طور معنی داری در افراد چاق بیشتر بود. تعداد درصد بیشتری از افراد چاق و دارای اضافه وزن دیر به رختخواب می رفتند. زمان لازم برای به خواب رفتن در شب و زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد کم وزن به طور معنی داری بالاتر بود. بین مدت زمان کل خواب و نمایه توده بدن در افراد مورد مطالعه ارتباط معنی داری مشاهده نشد.

مطالعه Ohayon (۹۱) و Vorona (۹۲) نشان داد افراد چاق (BMI بیشتر از ۲۷) تمایل به مدت زمان خواب کمتری دارند.

مطالعه Patel (۹۳) و Heslop (۹۴) و Meisinger (۹۵) نشان داد افراد با مدت زمان خواب کمتر نمایه توده بدن بیشتری دارند.

در مطالعه Burazeri (۹۱) بین مدت زمان کل خواب و نمایه توده بدن ارتباط معنی داری مشاهده نشد که با این مطالعه همسو بود.

نتیجه گیری:

هدف اصلی این طرح بررسی تعیین همبستگی کافئین و تریپتوفان دریافتی با ساعت خواب در بزرگسالان منطقه مینودر قزوین است. در این مطالعه نتایج زیر بدست آمد:

۱- بین میلی گرم تریپتوفان مصرفی با مدت زمان لازم برای به خواب رفتن در شب در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد.

۲- بین میلی گرم کافئین مصرفی با زمان بیدار شدن از خواب در صبح در افراد مورد مطالعه ارتباط معکوس و معنی داری مشاهده شد.

۳- ارتباط معنی داری بین مدت زمان کل خواب و کافئین و تریپتوفان دریافتی مشاهده نشد.

۴- میانگین میلی گرم کافئین مصرفی در گروهی که دیر به خواب می رفتند بیشتر از کسانی که به موقع به خواب می رفتند.

پیشنهادهات:

با توجه به شیوع گسترده کم خوابی و اثرات آن بر عملکرد روزانه فرد و دستورالعمل های سازمان جهانی بهداشت جهت ارتقاء کیفیت زندگی نتایج این طرح می تواند در توصیه های تغذیه ای برای گروه های کاری مختلف به منظور ارتقاء کیفیت عملکرد افراد به کار رود.

منابع

۱. jenni OG, leBourgeois MK." Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children": the value of a model. ۲۰۰۶;۱۹(۳):۲۸۲-۷.
- ۲-جان ای هال. فیزیولوژی پزشکی گایتون. هال ۲۰۱۱ جلد دوم. سپهری حوری. راستگار فرج زاده علی و قاسمی کامرتن. انتشارات اندیشه رفیع. ۱۳۸۹. ص ۹۱۹-۹۲۲
۳. jalilghader S, Hashami S, javadi M, Esmailzadehha N, jahanihashemi H. Sleep habit of ۳-۶ years old Iranian children in urban area: late sleeping and sleep
۴. Olson LG. A community survey of insomnia in Newcastle. Aust N Public Health ۱۹۹۶;۲۰:۶۵۵-۷. debt. Biological Rhythm". ۲۰۱۱; ۱۰:۱۵۴-۱۵۶.
۵. <http://www.medpagetoday.com/Pediatrics/GeneralPediatrics/> ۲۳۹۴۵
۶. http://www.mardomak.org/news/Caffeine_Consumption_Common_in_Kids
۷. fernstron JD, VYnrtman RJ. Brain serotonin content: Increase following ingestion of carbohydrate science ۱۹۷۱; ۱۷۴: ۱۰۲۳-۵.
۸. Tetsuo Harada, Masaaki Hirotsu, Mari Maeda, Hiromi Nomura and I Hitmomi Takeuchi. Correlation between Breakfast Tryptophan content and Morningness- liveness in Japanese Infants and Students Aged ۱۰-۱۵yrs. J Physiol Anthropol ۲۶(۲): ۲۰۱-۲۰۷, ۲۰۰۷.
۹. cardinali DP. Melatonin: a mammalian pineal hormone. Endocr Rev ۱۹۸۱; ۲:۳۲۷- ۴۶.
۱۰. Moore P, Landolt HP, Seifritz E, Clark C, Bhatti T, Kelsoe J, Rapaport M, Gillin C (۲۰۰۰) Clinical and hysiological consequences of rapid tryptophan depletion. Neuropsychopharmacology ۲۳: ۶۰۱-۶۲۲.
۱۱. louver, M.. ۱۹۶۹. Biogenic amines and the states of sleep. Science ۱۶۳: ۳۲-۴۱.
۱۲. Schaechter JD, Wurtman RJ (۱۹۹۰). "Serotonin release varies with brain tryptophan levels".
۱۳. Hajak, G., E. Rinker, A. Rodenbeck, V. Pudel. ۱۹۹۱. Chronic insomnia in the elderly. Biol. Psychiatry ۱: ۸۴۵-۸۴۸.
۱۴. louver, M.. ۱۹۶۹. Biogenic amines and the states of sleep. Science ۱۶۳: ۳۲-۴۱.
۱۵. Jouvet, M.. ۱۹۷۲. The role of monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. Ergeb. Physiol. ۶۴: ۱۶۶-۳۰۷.
۱۶. Ursin, R.. ۱۹۷۲. Differential effect of para-chlorophenylalanine on the two slow wave sleep stages in the cat. Acta Physiol. Scand. ۸۶: ۲۷۸-۲۸۵
۱۷. Idzikowski, C., F.J. Mills, R. Glennard. ۱۹۸۶. ۵-hydroxytryptamine-۲ antagonist increases human slow wave sleep. Brain Res. ۳۷۸: ۱۶۴-۱۶۸
۱۸. Monti. J.M., G. Pifeyro, C. Orelana, M. Boussard, H. Jantos, P. Labraga, S. Olivera, F. Alvarino. ۱۹۹۰. ۵HT receptor agonists ۱-(۲,۵-dimethoxy-۴-iodophenyl)-۲-amino-propane (DOD and ۸-OH-DPAT increase wakefulness in the rat. Biogenic Amines ۷: ۱۴۵-۱۵۱.
۱۹. Sommerfelt, L., E.R. Range, R. Ursin. ۱۹۸۷. Similar effect on REM sleep but differential effect on slow wave sleep of the two ۵-HT uptake inhibitors zimeldine and alaproclate in cats and rats. J. Neural Transm. ۶۸: ۱۲۷-۱۴۴.
۲۰. Sleight, Al, C.A. Marsden, K.F. Martin, M.G. Palfreyman. ۱۹۸۸. Relationship between extracellular ۵-hydroxytryptamine and behaviour following monoamine-oxidase inhibition and L-tryptophan. Br. J. Pharmacol. ۹۳: ۳۰۳-۳۱۰
۲۱. Timothy Roehrs, Thomas Roth, Caffeine: Sleep and daytime sleepiness. Sleep Medicine reviews (۲۰۰۸) ۱۲, ۱۵۳-۱۶۲
۲۲. kaplan GB, Greenblatt dj, Ehrenberg BL, Goddard Je, Cotreau MN, harmatz Js, et al. Dose-dependent pharmacokinetics and psychomotor effect of caffeine in humans. J Clin Psychopharm ۱۹۹۷; ۳۷: ۶۹۳-۷۰۳.

٢٣. Mandel HG . Update on Caffeine consumption, disposition, and action. Food Chem toxicol ٢٠٠٢ ٤٠:1٢٣1-٤.
٢٤. Sleep Syllabus. B. The Phylogeny of Sleep. Sleep Research Society, Education Committee. Retrieved ٢٩ September ٢٠١٠.
٢٥. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, Chokroverty S, Grigg-Damberger MM, Hirshkowitz M, Kapen S, Keenan SA, Kryger MH, Penzel T, Pressman MR, Iber C (March ٢٠٠٧).
٢٦. David G. Myers (٢٢ September ٢٠٠٣). Psychology, Seventh Edition, in Modules (High School Version). Macmillan
٢٧. Kamimori, G. H., Karyekar, C. S., Otterstetter, R., Cox, D. S. Balkin, T. J., Belenky, G. L., et al. (٢٠٠٢). The rate of absorption and relative bioavailability of caffeine administered in chewing gum versus capsules to normal healthy volunteers. International Journal of Pharmaceutics, ٢٢٤(١-٢), ١٥٩-١٦٧.
٢٨. Ribeiro, J. A., & Sebastiao, A. M. (٢٠١٠). Caffeine and adenosine. Journal of Alzheimer's Disease, ٢٠(Suppl. ١), ٣-١٥.
٢٩. Landolt, H. P. (٢٠٠٨b). Sleep homeostasis: A role for adenosine in humans Biochemical Pharmacology, ٧٥(١١), ٢٠٧٠-٢٠٧٩.
٣٠. Wurts, S. W., & Edgar, D. M. (٢٠٠٠). Caffeine during sleep deprivation: Sleep tendency and dynamics of recovery sleep in rats. Pharmacology, Biochemistry and Behavior, ٦٥(١), ١٥٥-١٦٢.
٣١. Retey, J. V., Adam, M., Khatami, R., Luhmann, U. F. Jung, H. H., Berger, W., et al. (٢٠٠٧). A genetic variation in the adenosine A_{2A} receptor gene (ADORA_{2A}) contributes to individual sensitivity to caffeine effects on sleep. Clinical Pharmacology and Therapeutics, ٨١(٥), ٦٩٢-٦٩٨
٣٢. Wendte, R., Snel, J., & Tieges, Z. (٢٠٠٣). Misclassification of caffeine use: Causes and examples. In Fac. Psychologie, Programmagroep Psychonomie (pp. ١-٢٠). Amsterdam : Universiteit van Amsterdam.
٣٣. Crochet, P., Aggarwal, R., Misha, A., Sirimanna, P., & Darzi, A. (٢٠٠٩). Caffeine and taurine reverse the deterioration in laparoscopic and cognitive skill following sleep deprivation. Journal of the American College of Surgeons, ٢٠٩(٣), S١١١.
٣٤. Ker, K., Edwards, P. J., Felix, L. M., Blackhall, K., & Roberts, I. (٢٠١٠). Caffeine for the prevention of injuries and errors in shift workers. Cochrane Database of Systematic Reviews, ٥, CD٠٠٨٥٠٨.
٣٥. Coste, O., & Lagarde, D. (٢٠٠٩). Clinical management of jetlag: What can be proposed when performance is critical Travel Medicine and Infectious Disease, ٧(٢), ٨٢-٨٧.
٣٦. Lorist, M. M., & Snel, J. (٢٠٠٨). Caffeine, sleep and quality of life. In D. Streiner, S. R. Pandi-Perumal & J. C. Verster (Eds.), Sleep and quality of life in clinical medicine. USA: Humana Press, Springer, ٩٧٨-١-٦٠٣٢٧-٣٤٠-٤.
٣٧. Kilpeläinen, A. A., Huttunen, K. H., Lohi, J. J., & Lyytinen, H. (٢٠١٠). Effect of caffeine on vigilance and cognitive performance during extended wakefulness. The International Journal of Aviation Psychology, ٢٠(٢), ١٤٤-١٥٩.
٣٨. Pecotic, R., Valic, M., Kardum, G., Sevo, V., & Dogas, Z. (٢٠٠٨). Sleep habits of medical students, physicians and nurses regarding age, sex, shift work and caffeine consumption. Lijecnicki Vjesnik, ١٣٠(٣-٤), ٨٧-٩١.
٣٩. Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (٢٠١٠). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. The Journal of Adolescent

Health, 46(2), 124-132.

40. Hartmann, E., R. Chung, C-P. Chien. 1991. L-tryptophan and sleep. *Psychopharmacologia* 19: 114-127

41. Hartmann, E., J. Cravens, S. List. 1974. Hypnotic effects of L-tryptophan. *Arch. Gen. Psychiatry* 31: 394-397

42. Korner, E., G. Bertha, E. Flooh, B. Reinhart, R. Wolf, H. Lechner. 1986. Sleep-inducing effect of L-tryptophan. *Eur. Neurol.* 20 (2): 70-81

43. Schneider-Helmert, D., F. Gnirrs, J. Schenker. 1981. Successful treatment of insomnia by interval therapy with L-tryptophan. In: *Sleep* 8 (J. Home, ed.). Gustav Fischer, Stuttgart. pp. 421-423

44. Lehnert, H., J. Beyer, E. Cloer, J. Gutberlet, D.H. Hellhammer. 1989. Effects of L-tryptophan and various diets on behavioral functions in essential hypertensives. *Neuropsychobiology* 21: 84-89

45. Steinberg, R., K. Einhaupl, H. Hippus, P. Hoff, N. Nedopil, K. Cade, E. Rather. 1984. Chronische Hyposomnien in einer Schlafambulanz. *Nervenarzt* 55: 471-476

46. Spinweber, C.L., R. Ursin, R.P. Hilbert, R.L. Hildebrand. 1983. L-Tryptophan: Effects on daytime sleep latency and the waking EEG. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 55: 702-711.

47. Benitez, P. L., Kamimori, G. H., Balkin, T. J., Greene, A., & Johnson, M. L. (2009). Modeling fatigue over sleep deprivation, circadian rhythm, and caffeine with a minimal performanceinhibitor model. *Methods in Enzymology*, 454, 40-421.

48. Balkin, T. J., Kamimori, G. H., Redmond, D. P., Vigneulle, R. M., Thorne, D. R., Belenky, G., et al. (2004). On the importance of countermeasures in sleep and performance models. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 75(Suppl.), A100-A107.

49. Wesensten, N. J., Belenky, G., Kautz, M. A., Thorne, D. R., Reichardt, R. M., & Balkin, T. J. (2002). Maintaining alertness and performance during sleep deprivation: Modafinil versus caffeine. *Psychopharmacology (Berlin)*, 159(2), 238-247.

50. Wesensten, N. J., Belenky, G., Thorne, D. R., Kautz, M. A., Balkin, T. J., & Balkin, T. J. (2004). Modafinil vs caffeine: Effects on fatigue during sleep deprivation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 75(6), 520-520.

51. Killgore, W. D., Kahn-Greene, E. T., Grugle, N. L., Killgore, D. B., & Balkin, T. J. (2009). Sustaining executive functions during sleep deprivation: A comparison of caffeine, dextroamphetamine, modafinil, lab. *Sleep*, 32(2), 200-216.

52. Rosenthal, T. C., Majeroni, B. A., Pretorius, R., & Malik, K. (2008). Fatigue: An overview. *American Family Physician*, 78(10), 1173-1179.

53. Caldwell, J. A., & Caldwell, J. L. (2000). Fatigue in military aviation: An overview of us military-approved pharmacological countermeasures. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 71(Suppl. 4), C39-C41.

54. Baranski, J. V. (2007). Fatigue, sleep loss, and confidence in judgment. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 13(4), 182-196.

55. Orbeta, R. L., Overpeck, M. D., Ramcharran, D., Kogan, M. D., & Ledsy, R. (2006). High caffeine intake in adolescents: Associations with difficulty sleeping and feeling tired in the morning. *The Journal of Adolescent Health*, 38(4), 401-403.

56. Drake, C. L., Jefferson, C., Roehrs, T., & Roth, T. (2006). Stress-related sleep disturbance and polysomnographic response to caffeine. *Sleep Medicine*, 7(7), 567-572.

๐๗. Carrier, J., Paquet, J., Fernandez-Bolanos, M., Girouard, L., Roy, J., Selmaoui, B., et al. (๒๐๐๙). Effects of caffeine on daytime recovery sleep: A double challenge to the sleepwake cycle in aging. *Sleep Medicine*, ๑๐(๙), ๑๐๑๖-๑๐๒๕.
๐๘. Philip, P., Taillard, J., Moore, N., Delord, S., Valtat, C., Sagaspe, P., et al. (๒๐๐๖). The effects of coffee and napping on nighttime highway driving: A randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, ๑๕๕(๑๑), ๗๘๐-๗๙๑.
๐๙. Ataka, S., Tanaka, M., Nozaki, S., Mizuma, H., Mizuno, K., Tahara, T., et al. (๒๐๐๘). Effects of oral administration of caffeine and d-ribose on mental fatigue. *Nutrition*, ๒๕(๓), ๒๓๓-๒๓๘.
๑๐. Bartley, S. H., & Chute, E. (๑๙๕๗). *Fatigue and impairment in man*. London: McGraw-Hill.
๑๑. Lund, H. G., Reider, B. D., Whiting, A. B., & Prichard, J. R. (๒๐๑๐). Sleep patterns and predictors of disturbed sleep in a large population of college students. *The Journal of Adolescent Health*, ๕๖(๒), ๑๒๕-๑๓๒.
๑๒. Calamaro, C. J., Mason, T. B. A., & Ratcliffe, S. J. (๒๐๐๙). Adolescents living the ๒๔/๗ lifestyle: Effects of caffeine and technology on sleep duration and daytime functioning. *Pediatrics*, ๑๒๓(๖), e๑๐๐๐-e๑๐๑๐.
๑๓. Tieghe, Z., Richard Ridderinkhof, K., Snel, J., & Kok, A. (๒๐๐๕). Caffeine strengthens action monitoring: Evidence from the error-related negativity. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, ๒๑(๑), ๘๗-๙๓.
๑๔. Ker, K., Edwards, P. J., Felix, L. M., Blackhall, K., & Roberts, I. (๒๐๑๐). Caffeine for the prevention of injuries and errors in shift workers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, ๐, CD๐๐๘๐๐๘.
๑๕. Dagan, Y., & Doljansky, J. T. (๒๐๐๖). Cognitive performance during sustained wakefulness: A low dose of caffeine is equally effective as modafinil in alleviating the nocturnal decline. *Chronobiology International*, ๒๓(๐), ๙๗๓-๙๘๓.
๑๖. Attwood, A. S., Terry, P., & Higgs, S. (๒๐๐๖). Exploring factors that mediate responsiveness to caffeine. *Appetite*, ๕๗, ๒๐๘.
๑๗. Childs, E., & de Wit, H. (๒๐๐๖). Subjective, behavioral, and physiological effects of acute caffeine in light, nondependent caffeine users. *Psychopharmacology (Berlin)*, ๑๘๐(๕), ๐๑๕-๐๒๓.
๑๘. Haskell, C. F., Kennedy, D. O., Wesnes, K. A., & Scholey, A. B. (๒๐๐๐). Cognitive and mood improvements of caffeine in habitual consumers and habitual non-consumers of caffeine. *Psychopharmacology (Berlin)*, ๑๕๙(๕), ๘๑๓-๘๒๐.
๑๙. Juliano, L. M., & Griffiths, R. R. (๒๐๐๕). A critical review of caffeine withdrawal: Empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology (Berlin)*, ๑๗๖(๑), ๑-๒๙.
๒๐. Keane, M. A., & James, J. E. (๒๐๐๘). Effects of dietary caffeine on EEG, performance and mood when rested and sleep restricted. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, ๒๓(๘), ๖๖๙-๖๘๐.
๒๑. Michael, N., Johns, M., Owen, C., & Patterson, J. (๒๐๐๘). Effects of caffeine on alertness as measured by infrared reflectance oculography. *Psychopharmacology (Berlin)*, ๒๐๐(๒), ๒๐๐-๒๖๐.
๒๒. Van Dongen, H. P., Price, N. J., Mullington, J. M., Szuba, M. P., Kapoor, S. C., & Dinges, D. F. (๒๐๐๑). Caffeine eliminates psychomotor vigilance deficits from sleep inertia. *Sleep*, ๒๕(๗), ๘๑๓-๘๑๙.
๒๓. Sun, Y., Zhang, Y., He, N., Liu, X., & Miao, D. (๒๐๐๗). Caffeine and placebo expectation: Effects on vigilance, cognitive performance, heart rate, and blood pressure during ๒๔ hours of sleep deprivation. *Journal of Psychophysiology*, ๒๑(๒), ๙๑-๙๙.

٧٥. Anderson, C., & Horne, J. A. (٢٠٠٨). Placebo response to caffeine improves reaction time performance in sleepy people. *Human Psychopharmacology*, ٢٣(٤), ٣٣٣–٣٣٦.
٧٦. Attwood, A., Terry, P., & Higgs, S. (٢٠٠٨). Evidence of conditioned cognitive and mood effects of caffeine in humans using a differential conditioning paradigm. *Appetite*, ٥٠(٢–٣), ٥٥٦.
٧٧. Pollo, A., Carlino, E., & Benedetti, F. (٢٠٠٨). The top-down influence of ergogenic placebos on muscle work and fatigue. *The European Journal of Neuroscience*, ٢٨(٢), ٣٧٩–٣٨٨.
٧٨. Wyatt, R. J., Engelman, K., Kupfer, D. J., et al.: *Lancet* ١٩٧٠ II, ٨٤٢
٧٩. Herrington, R. N., Bruce, A., Johnstone, E. C.: *Lancet* ١٩٧٤ II, ٧٣١
٨٠. Herrington, R. N., Bruce, A., Johnstone, E. C., Lader, M. H. (١٩٧٦) *Psychol. Med.* ٦: pp. ٦٧٣
٨١. Makipour, H., Iber, F. L., Hartmann, E. In: Chase, M. H., Stern, W. C., Walter, P. L. eds. (١٩٧٢) *Sleep research*, Vol. ١. U.C.L.A. Brain Information Service/Brain Research Inst., Los Angelespp. ٩٥
٨٢. Smith A, Thomas M, Perry K and Whitney H (١٩٩٧) Caffeine and the common cold. *J Psychopharmacol* ١١:٣١٩–٣٢٤.
٨٣. James JE (١٩٩١) *Caffeine and Health*, pp ١–٤٣٢, Academic Press, London.
٨٤. James JE (١٩٩٤) Does caffeine enhance or merely restore degraded psychomotor performance *Neuropsychobiology* ٣٠:١٢٤–١٢٥.
٨٥. James JE (١٩٩٥) Caffeine and psychomotor performance revisited. *Neuropsychobiology* ٣١:٢٠٢–٢٠٣
٨٦. Goldstein A and Kaizer S (١٩٦٩) Psychotropic effects of caffeine in man: ٣. A questionnaire survey of coffee drinking and its effects in a group of housewives. *Clin Pharmacol Ther* ١٠:٤٧٧–٤٨٨.
٨٧. Goldstein A, Kaizer S and Warren R (١٩٦٥) Psychotropic effects of caffeine in man: II. Alertness, psychomotor coordination, and mood. *J Pharmacol Exp Ther* ١٥٠: ١٤٦–١٥١.
٨٨. Goldstein A, Kaizer S and Whitby O (١٩٦٩) Psychotropic effects of caffeine in man: IV. Quantitative and qualitative differences associated with habituation to coffee. *Clin Pharmacol Ther* ١٠:٤٨٩–٤٩٧.
٨٩. Wright Jr KP, Badia P, Myers BL and Plenzler SC (١٩٩٧) Combination of bright light and caffeine as a countermeasure for impaired alertness and performance during extended sleep deprivation. *J Sleep Res* ٦:٢٦–٣٥.
٩٠. Oswald I, Lewis SA, Dunleavy DL, Brezinova V, Briggs M. Drugs of dependence though not of abuse: fenfluramine and imipramine. *Br Med J.* ١٩٧١ Jul ١٠;٣(٥٧٩٩):٧٠–٧٣
٩١. Francesco P. Cappuccio, MD, FRCP; Frances M. Taggart, PhD. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *Sleep.* ٢٠٠٨ May ١; ٣١(٥): ٦١٩–٦٢٦.
٩٢. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC(٢٠٠٥) Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med.* ٢٠٠٥ Jan ١٠;١٦٥(١):٢٥–٣٠.
٩٣. Patel SR, Malhotra A. White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol* ٢٠٠٦;١٦٤:٩٤٧–٥٤.

⁹⁴. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C, Macleod J, Hart C. Sleep duration and mortality: the effect of short or long sleep duration on cardiovascular and all-cause mortality in working men and women. *Sleep Med* 2002;3:30-14

⁹⁵. Christa Meisinger, MD, MPH, Margit Heier, MD. Sleep Duration and Sleep Complaints and Risk of Myocardial Infarction in Middle-aged Men and Women from the General Population. *Sleep*. 2007 Sep 1; 30(9): 1121-1127